13

NEUROFISIOLOGIA

Francisco Ponz Piedrafita

Ana María Barber Cárcamo

EDITORIAL SINTESIS

ciencias de la vida

NEUROFISIOLOGIA

Colección:
CIENCIAS DE LA VIDA

Director: *Carlos Vicente Córdoba*

Títulos publicados

1. FUNDAMENTOS DE BIOLOGÍA CELULAR
   Benjamín Fernández Ruiz - Enriqueta Muñiz Hernando
2. LOS GENES. QUÉ SON Y QUÉ HACEN EN EL ORGANISMO
   Julián Rubio Cardiel
3. MANUAL DE GENÉTICA MOLECUCAR
   Juan María García Lobo - Javier León Serrano
4. 123 PROBLEMAS DE FISIOLOGÍA VEGETAL
   Carlos Vicente Córdoba - M.ª Estrella Legaz González
6. BIOFÍSICA
   Carlos Vicente Córdoba - M.ª Estrella Legaz González
7. FOTOBIOQUÍMICA
   Manuel Losada Villasante y otros
8. PRÁCTICAS DE BIOQUÍMICA: EXPERIMENTACIÓN Y SIMULACIÓN
   Coordinadores:
   José A. Lozano Teruel - José Tudela Serrano
9. ZOOLOGÍA EVOLUTIVA DE LOS VERTEBRADOS
   José Luis Tellería Jorge
10. NUEVAS TECNOLOGÍAS DE BIOMEDICINA
    José G. Gavilanes Franco - Rosalía Rodríguez García
11. BIOTECNOLOGÍA VEGETAL
    Manuel Serrano García - M.ª Teresa Piñol Serra
12. FISIOLOGÍA ANIMAL, FUNCIONES VEGETATIVAS
    Francisco Ponz Piedrafita - Ana M.ª Barber Cárcamo
13. NEUROFISIOLOGÍA
    Francisco Ponz Piedrafita - Ana Mª Barber Cárcamo

15. **CRIPTOGAMIA**
    Javier Fernández Diez
16. **FISIOLOGÍA VEGETAL I: NUTRICIÓN Y TRANSPORTE**
    José Luis Guardiola Bárcena - Amparo García Luis

20. ECOLOGÍA I

Francisco Díaz Pineda

NEUROFISIOLOGIA

ANA MARÍA BARBER CÁRCAMO
Profesora Titular de Fisiología Animal.
Facultad de Ciencias. Universidad de Navarra

FRANCISCO PONZ PIEDRAFITA
Catedrático de Fisiología Animal.
Facultad de Ciencias. Universidad de Navarra

EDITORIAL
SINTESIS

Primera reimpresión: octubre 1993

Diseño de cubierta: Juan José Vázquez

Este libro ha sido compuesto mediante una ayuda concedida por el Ministerio de Cultura a la Edición de obras que componen el Patrimonio literario y científico español.

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A

© FRANCISCO PONZ PIEDRAFITA ANA MARIA BARBER CARCAMO
© EDITORIAL SINTESIS, S. A Vallehermoso, 32. 28015 Madrid Teléfono (91) 593 20 98

ISBN: 978-84-995815-8-3

Fotocompuesto en MonoComp, S. A
Impreso en Lavel, S. A

A los estudiantes,
F. Ponz

A mi marido e hijos
A. Barber

Indice

Prólogo

1. Introducción a la Neurofísiología
1.1. Sistema nervioso. Neurofísiología.
1.2. Constituyentes básicos del sistema nervioso
1.2.1. Neuronas
1.2.2. Glía
1.3. Sinapsis.
1.4. Organización general del sistema nervioso
1.4.1. Red nerviosa y sistema nervioso centralizado
1.4.2. Sistema sensorial y vías de la sensibilidad
1.4.3. Sistema motor, vías motoras y efectores
1.4.4. Sistema nervioso somático y sistema nervioso autónomo
1.4.5. Niveles de jerarquización funcional en el sistema nervioso
1.4.6. Funciones integrativas superiores
1.5. Tipos de organización del sistema nervioso
1.5.1. La red nerviosa
1.5.2. Sistema nervioso de equinodermos
1.5.3. Sistema nervioso ganglionar
1.5.3.1. Ganglios y troncos nerviosos
1.5.3.2. Platelmintos
1.5.3.3. Anélidos
1.5.3.4. Artrópodos
1.5.3.5. Moluscos
1.5.4. El sistema nervioso de vertebrados y del hombre
1.5.4.1. Organogénesis embrionaria
1.5.4.2. Médula espinal y nervios raquídeos
1.5.4.3. Encéfalo

2. Fisiología de la neurona. Fibras nerviosas. Sinapsis
2.1. Potenciales de membrana
2.1.1. Canales iónicos. Corrientes iónicas. Bomba de $Na^{\pm}$ y $K^{\pm}$
2.1.2. Potenciales electrotónicos, locales y de acción
2.2. Potencial de acción: bases iónicas
2.2.1. Canales de $Na^{\pm}$ y $K^{\pm}$ en la membrana axonal
2.3. Conducción de impulsos nerviosos
2.3.1. Clasificación de las fibras nerviosas

2.4. Sinapsis
2.4.1. Sinapsis eléctricas
2.4.2. Sinapsis químicas
2.4.2.1. Estructura y procesos de la neurotransmisión química
2.4.2.2. Sumación de potenciales postsinápticos: integración sináptica
2.4.2.3. Sinapsis inhibitorias
2.4.2.4. Características de la transmisión sináptica química
2.4.2.5. Neurotransmisores. Neuropéptidos.
2.5. La neurona como unidad funcional del sistema nervioso
2.6. Sinapsis neuromuscular

3. Conjuntos neuronales y sus propiedades. Reflejos
3.1. Circuitos sensitivos
3.2. Centros nerviosos. Campo estimulador
3.2.1. Convergencia y divergencia
3.2.2. Oclusión y facilitación
3.2.3. Fenómenos de descarga ulterior
3.2.4. Descarga continua o rítmica de un conjunto neuronal
3.2.5. Circuitos inhibitorios
3.3. Actividad refleja
3.3.1. Propiedades de los reflejos

4. Fisiología general de los sistemas sensoriales
4.1. Concepto de receptor sensorial
4.2. Clasificación de los receptores sensoriales
4.3. Fisiología general del receptor sensorial.
4.3.1. Génesis y características del potencial generador
4.4. Adaptación de receptores.
4.4.1. Relación estímulo-respuesta
4.5. Aferencias sensoriales y centros nerviosos: Sensaciones.

5. Sensibilidad somatovisceral
5.1. Sensibilidad superficial o cutánea: mecanorreceptores
5.1.1. Mecanorreceptores cutáneos de Vertebrados
5.1.2. Mecanorreceptores cutáneos de Invertebrados
5.2. Sensibilidad mecánica profunda: sentido muscular, propiocepción y cinestesia
5.2.1. Invertebrados
5.2.2. Vertebrados
5.2.2.1. Husos musculares
5.2.2.2. Organos tendinosos de Golgi
5.2.2.3. Receptores articulares
5.3. Termorrecepción

5.3.1. Termorreceptores cutáneos
5.3.1.1. Respuesta estática
5.3.1.2. Respuesta dinámica
5.3.2. Termosensibilidad en algunos reptiles
5.4. Dolor somático y visceral
5.4.1. Nociceptores
5.4.2. Modalidades del dolor
5.4.3. Dolor visceral. Dolor referido

6. Vías y procesamiento de la sensibilidad somatovisceral
6.1. Sistema dorsal lemniscal
6.1.1. Anatomía
6.1.2. Características fisiológicas
6.2. Sistema espinotalámico anterolateral
6.2.1. Anatomía
6.2.2. Características fisiológicas
6.3. Tractos espinocerebelosos
6.3.1. Anatomía
6.3.2. Características fisiológicas
6.4. Tálamo
6.5. Corteza somestésica
6.5.1. Area sensorial somática I
6.5.2. Area sensorial somática II

7. Sentido del equilibrio. Sentido del oído. Electrorreceptores
7.1. Sentido del equilibrio
7.1.1. Invertebrados
7.1.2. Vertebrados
7.1.2.1. Canales semicirculares
7.1.2.2. Organos otolíticos: utrículo, sáculo
7.1.2.3. Vías vestibulares
7.2. Fonorreceptores. Sentido del oído
7.2.1. Fonorrecepción en Artrópodos
7.2.2. El oído en los Vertebrados
7.2.2.1. Anatomía del oído
7.2.2.2. Estimulación de las células ciliadas. Potenciales cocleares
7.2.2.3. Vías auditivas
7.2.2.4. Cualidades de la sensación auditiva
7.2.3. Orientación por el eco
7.3. Electrorreceptores

8. Los sentidos químicos

8.1. Gusto
8.1.1. Vías gustativas
8.1.2. Estimulación de las células gustativas. Estímulos gustativos
8.1.3. Percepción del sabor
8.2. Olfato
8.2.1. Vías olfatorias
8.2.2. Estimulación de los receptores. Estímulos olfatorios
8.2.3. Sensación olfatoria
8.3. Gusto y olfato en Invertebrados

9. Fotorrecepción. Sentido de la vista
9.1. Luz y vida animal
9.2. Ojos compuestos de los Artrópodos
9.2.1. Formación de imágenes: ojos por aposición y por superposición
9.2.2. Discriminación de la luz polarizada
9.3. El ojo de los Vertebrados
9.3.1. Anatomía
9.3.2. Optica de la visión
9.3.2.1. Aparato dióptrico. Ojo reducido. Acomodación
9.3.2.2. Apertura pupilar
9.3.3. La retina
9.3.3.1. Células fotorreceptoras
9.3.3.2. Fotoquímica de la visión: la luz y los pigmentos visuales
9.3.3.3. Potencial receptor
9.3.3.4. Codificación visual en la retina. Campos receptores de las células ganglionares
9.3.4. Vías y centros visuales
9.3.4.1. Núcleo geniculado lateral
9.3.4.2. Procesamiento en la corteza visual
9.3.5. Visión de los colores
9.3.6. Adaptaciones a la luz y a la oscuridad
9.3.7. Visión binocular. Percepción de la profundidad. Movimientos oculares

10. Efectores. Sistema muscular
10.1. Efectores
10.2. Sistema muscular esquelético
10.2.1. La fibra muscular
10.2.2. Miofibrillas
10.2.3. Biología molecular de la contracción
10.2.4. Acoplamiento electromecánico
10.2.4.1. Control del ciclo de actividad de los puentes transversales
10.2.4.2. Relación entre la excitación muscular y el nivel de Ca^{2+}

10.2.5. Formas de contracción muscular
10.2.6. Biofísica del sistema contráctil
10.2.7. Energética de la contracción muscular
10.2.8. Funciones del músculo esquelético en el organismo
10.3. Músculo liso
10.3.1. Estructura de la fibra lisa
10.3.2. Acoplamiento electromecánico
10.3.3. Tipos de músculo liso
10.3.4. Funciones en el organismo
10.4. Organos eléctricos

11. Motilidad. Sistema motor somático
11.1. Actividad motora. Niveles de integración motora
11.2. Actividad motora espinal
11.2.1. Motoneuronas. Núcleos motores
11.2.2. Interneuronas. Sistema medial y lateral
11.2.3. Células de Renshaw
11.2.4. Inervación recíproca de flexores y extensores
11.2.5. Reflejos espinales
11.2.5.1. Reflejo de tracción o miotático directo
11.2.5.2. Reflejo tendinoso o miotático inverso
11.2.5.3. Reflejo flexor
11.2.5.4. Reflejo extensor cruzado
11.2.6. Función integrativa de la médula espinal
11.2.7. Actividades espinales en relación con la postura y la locomoción
11.3. Funciones motoras del tronco del encéfalo
11.3.1. Tronco del encéfalo. Efectos motores de su transección
11.3.2. Principales estructuras motoras troncoencefálicas y sus vias descendentes
11.3.3. Locomoción
11.3.4. Reflejos motores estáticos y estatico-cinéticos
11.4. Control cortical de la motilidad
11.4.1. Corteza motora
11.4.2. Estructura y funciones de la corteza motora primaria
11.4.3. Funciones de la corteza motora secundaria
11.4.4. Corteza parietal posterior
11.4.5. Vías motoras
11.4.5.1. Tracto córtico-espinal
11.4.5.2. Vías motoras extrapiramidales
11.4.6. Efectos de la interrupción de las vías motoras
11.4.7. Significación funcional de la corteza motora
11.5. Funciones motoras de los ganglios basales

11.5.1. Bases anatómicas
11.5.2. Circuitos funcionales
11.5.3. Organización funcional
11.5.4. Fisiopatología
11.5.5. Papel de los ganglios basales en la motilidad
11.6. Cerebelo
11.6.1. Bases anatómicas
11.6.1.1. Vías eferentes
11.6.1.2. Vías aferentes
11.6.2. Perturbaciones cerebelosas
11.6.3. Citoarquitectura de la corteza cerebelosa
11.6.4. Circuitos funcionales
11.6.5. Significación del cerebelo en la actividad motora
11.7. Sinopsis de la organización de la función motora

12. Integración vegetativa. Sistema nervioso autónomo. Hipotálamo
12.1. Sistema nervioso autónomo
12.1.1. Organización anatómica
12.1.2. Sistema nervioso simpático
12.1.3. Sistema nervioso parasimpático
12.1.4. Sistema intrínseco del tracto digestivo
12.2. Neurotransmisión en el sistema nervioso autónomo
12.2.1. Transmisión colinérgica
12.2.2. Transmisión catecolaminérgica
12.3. Control del sistema autónomo sobre los órganos
12.4. Receptores viscerales y vías aferentes
12.5. Niveles de integración en el SNA
12.5.1. Reflejos vegetativos espinales
12.5.2. Control vegetativo troncoencefálico
12.6. Funciones integrativas del hipotálamo
12.6.1. Anatomía funcional
12.6.2. Funciones hipotalámicas

13. Funciones integrativas cerebrales. Comportamiento animal
13.1. Corteza cerebral
13.1.1. Anatomía
13.1.2. Citoarquitectura y conexiones
13.1.3. Sistema de activación reticular ascendente
13.1.4. Sistemas reticulares monoaminérgicos
13.2. Actividad eléctrica de la corteza cerebral
13.2.1. Electrocorticograma (ECoG)
13.2.2. Electroencefalograma (EEG)

13.2.3. Origen de las ondas del ECoG y EEG
13.2.4. Potenciales evocados
13.2.5. EEG isoeléctrico
13.3. Riego sanguíneo cerebral
13.4. Biorritmos. Sueño y Vigilia
13.4.1. Biorritmos
13.4.2. Sueño y vigilia
13.4.2.1. Fases del sueño. Sueño sincronizado y desincronizado
13.4.2.2. Los sueños
13.4.2.3. Significado biológico
13.4.2.4. Regulación del sueño
13.5. Atención
13.6. Comportamiento animal
13.6.1. Comportamiento innato y adquirido
13.6.2. Estados motivacionales
13.6.3. Sistema límbico, hipotálamo y comportamiento
13.6.3.1. Anatomía funcional
13.6.3.2. Neurofisiología
13.6.4. Comportamiento termorregulador
13.6.5. Comportamiento alimentario
13.6.6. Comportamiento de la bebida
13.6.7. Mecanismos anticipatorios
13.6.8. Comportamiento afectivo. Agrado y desagrado
13.6.9. Comportamiento emocional
13.6.10. Perturbaciones de la afectividad. Depresión. Ansiedad
13.6.11. Comportamiento sexual
13.6.12. El comportamiento en humanos

14. Funciones superiores del cerebro y corteza asociativa
14.1. Corteza asociativa
14.2. Consciencia
14.3. Memoria
14.3.1. Formas de memoria
14.3.2. Bases neurofisiológicas de la memoria
14.4. Planeamiento motor
14.5. Aprendizaje
14.5.1. Aprendizaje asociativo
14.5.1.1. Condicionamiento clásico
14.5.1.2. Condicionamiento operante o instrumental
14.5.2. Aprendizaje de aversión
14.5.3. Aprendizaje por impronta
14.5.4. Aprendizaje observacional

14.6. Bases neurológicas de la memoria y del aprendizaje
14.6.1. Potenciación postetánica de la sinapsis
14.6.2. Circuitos neuronales reverberantes
14.6.3. Plasticidad sináptica
14.6.4. Cambios sinápticos en relación con la memoria y el aprendizaje
14.6.4.1. Habituación
14.6.4.2. Sensibilización
14.6.4.3. Condicionamiento asociativo clásico
14.7. Actividades superiores propias del hombre
14.7.1. Singularidad del hombre
14.7.2. Bases neurofisiológicas
14.7.3. Hemisferio dominante y comunicaciones interhemisféricas
14.7.4. El lenguaje humano
14.7.4.1. Fonación
14.7.4.2. Control neural del lenguaje hablado

Bibliografía

Indice de materias

Prólogo

Un volumen anterior de la misma colección editorial de Ciencias de la Vida (Fisiología Animal. Funciones vegetativas) *se dedicó a la exposición de los principios y conceptos básicos referentes a las funciones propias de la vida animal, con exclusión de las que iban a ser tratadas en este otro sobre la Neurofisiología, que son precisamente las que más distinguen a los animales del resto de los seres vivos.*

Con el título de Neurofisiología, *el volumen que ahora aparece se ocupa de la Fisiología del Sistema Nervioso, con los sistemas sensorial y motor y las funciones integrativas superiores. Pretende ofrecer, a la luz de los más recientes y bien establecidos avances y en el nivel propio de la ciencia biológica, una imagen actual, veraz y sintética de las propiedades fundamentales de las estructuras neurales y de las posibilidades que ofrece el sistema nervioso para explicar, en los animales y en el hombre, la unidad y coordinación funcional del individuo, la capacidad de adquirir información acerca de las realidades exteriores y cambios internos, el planteamiento, programación y ejecución de múltiples actividades de comportamiento y el desarrollo de una más o menos rica vida psíquica.*

Las características de la colección han obligado a seleccionar entre la abundante información disponible lo que se ha considerado más significativo e interesante, con visión que abarca a todo el mundo animal, aunque atiende muy especialmente a los animales superiores y al hombre. La obra está orientada a servir de ayuda a los alumnos de cursos de Fisiología en Ciencias Biológicas o en otras carreras y a quienes estén interesados en conocer las bases biológicas de la actividad psíquica.

Los capítulos 1 y 10 a 14 han sido redactados por F. PONZ y los restantes por A. BARBER, aunque bajo programación y revisión conjunta. La bibliografía de cada capítulo es muy restringida.

Se ha de agradecer a Antonia Rubio Puig la mecanografía y preparación del original y a Juan José Gato Reciña la elaboración de las ilustraciones.

LOS AUTORES

1.
Introducción a la Neurofisiología

1.1. El sistema nervioso. Neurofisiología

Con excepción de los protozoos y los espongiarios, los animales poseen un **sistema nervioso** con el que obtienen información sobre los cambios que se producen en su ambiente o en el interior del organismo, analizan e integran esa información, dan origen y ejecutan de forma organizada múltiples actividades, y logran regular, dirigir y coordinar eficazmente todas sus funciones, unidad funcional que permite la supervivencia y el mantenimiento de la normalidad en situaciones muy cambiantes. Se llama **comportamiento** al conjunto de los modelos de actividad accesibles a la observación, que un animal desarrolla a lo largo de su vida.

La **Neurofisiología** estudia las funciones del sistema nervioso y trata de explicar su significado e importancia. Este estudio abarca desde los más elementales procesos de la actividad de la neurona y de la fibra nerviosa, hasta el funcionamiento sumamente complejo y bien integrado del sistema nervioso en su conjunto que está en la base de las actividades de comportamiento.

1.2. Constituyentes básicos del Sistema Nervioso.

1.2.1. Neuronas

La célula nerviosa o neurona es la unidad morfológica y funcional del sistema nervioso. En la neurona, que puede tener formas y tamaños muy variados (Fig. 1.1), se distingue el **cuerpo, soma** o **pericarion**, que contiene el núcleo, el aparato de Golgi y diversos orgánulos, y el retículo endoplásmico con ribosomas; y las **prolongaciones**. De éstas, una es el **axón**, más o menos largo y con ramas colaterales muchas veces, provisto de neurofibrillas y neurotúbulos, pero sin ribosomas y que acaba en terminales sobre otras células; otras son las **dendritas**, con citoplasma similar al soma, cortas, con abundantes ramificaciones, a veces con espinas.

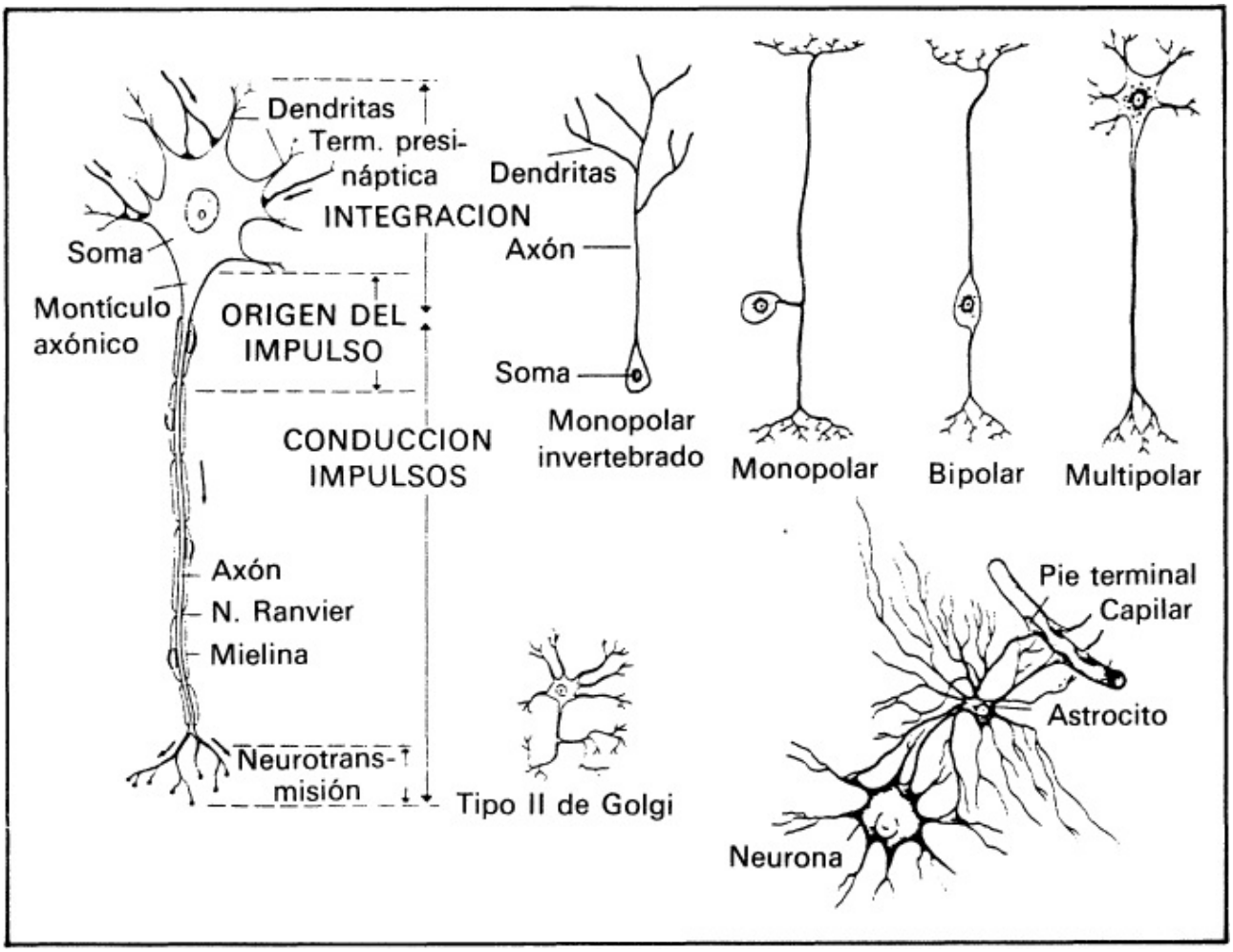


Figura 1.1. Tipos de neuronas. Astrocito.

Hay neuronas **unipolares**, con una sola prolongación, el axón, pero con regiones que funcionan como dendritas; otras son **bipolares**, con un axón y una dendrita que salen de lugares del soma opuestos entre sí; las hay **multipolares**, con un axón y muchas dendritas.

El soma y las dendritas son regiones de recepción de influencias que pueden hacer que la neurona descargue **impulsos nerviosos**.

El axón es la fibra nerviosa conductora de esos **impulsos** (potenciales de acción propagables) hasta las terminales. La membrana celular está de ordinario polarizada eléctricamente (potencial de reposo). Diversos agentes pueden provocar un fuerte cambio brusco y transitorio de ese potencial, conocido como **potencial de acción**, que se propaga a lo largo de la fibra. Se dice entonces que la neurona o la fibra ha sido **excitada** por el agente estímulo, dando lugar al impulso nervioso propagable. Esta propiedad resulta esencial en Neurofisiología.

El axón acaba en ramas finas que forman las terminales de la región transmisora. Puede ser largo, para transmitir impulsos a larga distancia (neuronas tipo I de Golgi), o corto (neuronas tipo II) con funciones asociativas entre células próximas (interneuronas).

Emerge del soma formando un **cono** o **montículo axónico**, ya sin ribosomas, al que sigue el segmento inicial del axón.

Haces de axones, asociados paralelamente y con envoltura de tejido conjuntivo, forman los **nervios**.

Transporte axónico. Además de conducir impulsos nerviosos, el axón permite el transporte de sustancias sintetizadas en el soma hacia diversas regiones axónicas o hasta su porción terminal. Este **transporte axónico** incluye un componente rápido (0,3–0,4 m/día) para el desplazamiento de proteínas de membrana o que se van a segregar, y otro lento (1–10 mm/día) para materiales del citoesqueleto y mitocondrias. También puede haber transporte desde la terminal al soma.

Neurotransmisión. Es el proceso por el que la terminación axónica libera **neurotransmisores**, productos capaces de modificar las propiedades de la membrana de la célula a que se aplica.

Neurosecreción. Algunas neuronas sintetizan en sus somas péptidos de naturaleza hormonal **(neurohormonas)** que por transporte axónico llegan a una terminal junto a un capilar sanguíneo, son allí segregados al espacio pericapilar y pasan luego a la sangre, con la que alcanzarán las células diana. Esta **neurosecreción** se estimula por la llegada de impulsos nerviosos a la terminal.

1.2.2. Glía

En el sistema nervioso hay otras células, mucho más numerosas que las neuronas, que proporcionan sostén, aislamiento y trofismo, e integran la **Neuroglía** o **Glía**. Los **astrocitos**, estrellados, aparecen en los centros nerviosos formando redes de revestimiento superficial, o de sostén y separación entre las neuronas, o entre éstas y los capilares sanguíneos. Intervienen en el nivel de K^+ del tejido, el metabolismo de neurotransmisores, reacciones inmunitarias, procesos de plasticidad sináptica (14.6.1), etc. Los **oligodendrocitos** proporcionan envueltas mielínicas a los axones dentro de los centros o en los nervios (células de Schwann). Las **células de microglía** acompañan a los vasos sanguíneos dentro del sistema nervioso y parecen fagocitos mononucleados (como los monocitos y macrófagos).

Las células de glía poseen potencial de membrana pero no son excitables.

1.3. Sinapsis

Las sinapsis son estructuras especializadas que permiten que los impulsos nerviosos originados en una neurona y propagados por la fibra correspondiente hasta sus terminaciones junto a otra neurona **(sinapsis interneuronal)** o célula efectora **(sinapsis neuromotora)**, ejerzan sobre éstas efectos excitatorios o inhibitorios.

Es muy frecuente que una neurona reciba múltiples terminales sinápticas de

diferentes neuronas, unas excitatorias y otras inhibitorias. Si la resultante es una excitación suficiente, la neurona postsináptica descargará nuevos impulsos propagables.

1.4. Organización general del sistema nervioso

1.4.1. Red nerviosa y sistema nervioso centralizado

En algunos organismos inferiores las neuronas se hallan distribuidas por todo el cuerpo de forma aparentemente al azar, con relaciones sinápticas entre sus fibras, a veces recíprocas, constituyendo una **red nerviosa** en la que no se descubre organización. Pero la inmensa mayoría de los animales tienen un **sistema nervioso centralizado**, con variable grado de organización, en el que se distinguen **centros nerviosos**, ricos en cuerpos neuronales, y **haces de fibras** entre centros y estructuras periféricas **(nervios)**, o entre uno y otro centro **(tractos)**.

Un centro nervioso recibe **fibras aferentes** (centrípetas) que llegan a él desde células sensoriales o desde otros centros, para hacer sinapsis sobre algunas de sus neuronas. Otras neuronas del centro envian **fibras eferentes** (centrífugas) hacia otras regiones. Las neuronas que inervan a un órgano efector se llaman **motoras**. En un centro suele haber muchas **interneuronas** que establecen conexiones unas con otras y entre las neuronas sensoriales y las motoras.

Las formas de asociarse entre sí las neuronas de un centro o las de un conjunto neuronal dentro de él, son muy variadas y complejas.

1.4.2. Sistema sensorial y vías de la sensibilidad (Fig. 1.2)

El **sistema sensorial** proporciona al animal la información que es capaz de recibir sobre cambios en el medio ambiente **(exterocepción)** y en el interior de su organismo **(interocepción)**. Cuenta para eso con **receptores sensoriales**, estructuras que ante un estímulo apropiado emiten una **señal nerviosa** constituida por impulsos nerviosos que es conducida hacia los centros por fibras con recorridos específicos, que forman la **vía sensorial** correspondiente. Las fibras que parten de los receptores son **fibras sensitivas**, pertenecientes a **neuronas sensoriales**.

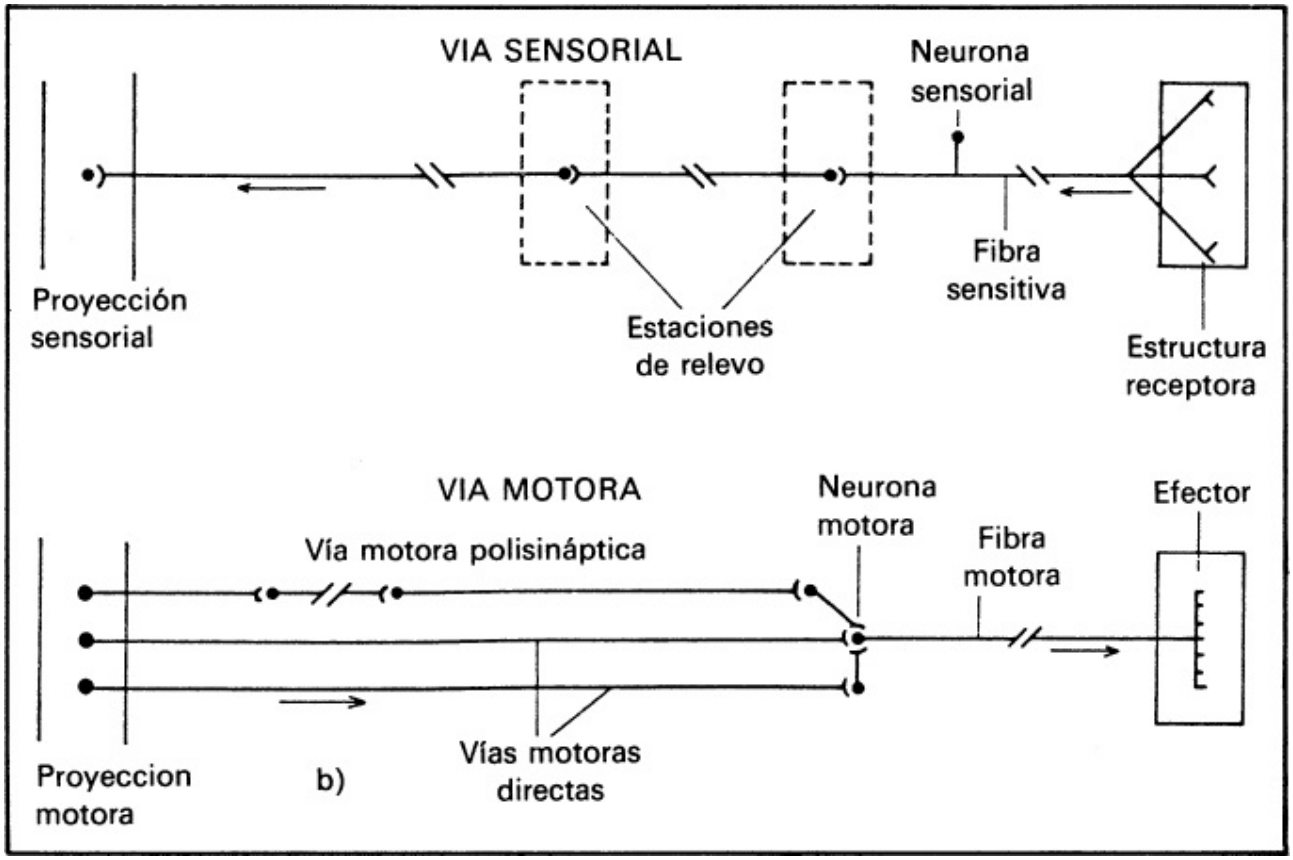


Figura 1.2. Esquema de vías sensoriales y motoras.

La via sensorial suele incluir en su trayectoria **estaciones de relevo** donde las fibras hacen sinapsis sobre nuevas neuronas cuyas fibras continuarán hacia la siguiente estación. Al término de la via, que es su **proyección central** última, las fibras alcanzan poblaciones neuronales específicas. La información puede luego influir en el comportamiento. Una parte de ella queda «almacenada» **(memoria)**, mientras que otra se desecha.

1.4.3. Sistema motor, vias motoras y efectores (Fig. 1.2)

El sistema motor permite al animal el control y la correcta y coordinada ejecución de todas sus actividades. En cualquier acción intervienen múltiples **órganos efectores** que se activan o inhiben durante su desarrollo según **programas motores** complejos altamente organizados que señalan lo que debe ocurrir en cada efector en todo momento.

Los programas motores se organizan en estructuras neurales centrales de las que salen las **señales motoras** para su ejecución, que se transmiten por **vías motoras** hasta los efectores. Estas vías pueden incluir también relevos donde las señales motoras están sometidas a influencias. Las **neuronas motoras**, últimas de la vía, envían sus fibras al efector: células musculares estriadas o lisas, células secretoras, órganos eléctricos o productores de luz, cromatóforos, etc.

1.4.4. Sistema nervioso somático y sistema nervioso autónomo

Cuando se habla sin más de **sistema nervioso central** (SNC) se suele hacer referencia al **sistema nervioso somático**, que recibe toda la información sensorial exteroceptiva y la originada en las estructuras somáticas de la pared del cuerpo, músculos y articulaciones, y controla la actividad motora de los músculos esqueléticos para la postura y los movimientos. El **sistema nervioso autónomo** (vegetativo, visceral) es en cambio el que recibe información sobre el estado de las visceras y de las propiedades del medio interno y sirve para el control de la actividad motora y secretora de las visceras, la circulación sanguínea y gran parte de la respiración, la función digestiva, la producción de orina y la micción, la termorregulación, etc. Entre estas dos grandes secciones del sistema nervioso hay múltiples interrelaciones, con estructuras neurales comunes. Constituyen en realidad dos aspectos diferentes de un sistema nervioso único que sirve para la integración funcional de todo el organismo.

1.4.5. Niveles de jerarquización funcional en el sistema nervioso

En los animales con sistema nervioso centralizado se observa una más o menos acusada jerarquización funcional. Se distinguen centros que integran la función de ciertas estructuras sensoriales y motoras inmediatamente dependientes de ellos, subordinados respecto de otros centros de nivel jerárquico superior, capaces de más amplias integraciones funcionales; estos a su vez están subordinados a otros de más alto rango, y así sucesivamente.

Cuanto mayor desarrollo alcanza el sistema nervioso, se hacen posibles funciones integrativas más elevadas y complejas, con mayor especialización y flexibilidad funcional y más alta capacidad de supervivencia.

1.4.6. Funciones integrativas superiores

Estas funciones, particularmente manifiestas cuando el sistema nervioso está más desarrollado y muy especialmente en el hombre, requieren la compleja participación de variadas estructuras neurales y son difíciles de analizar. La información sensorial, originariamente diversificada, se integra en su procesado último, se contrasta con la almacenada en la memoria y es interpretada en cuanto a su significado para el animal, dando lugar a procesos cognoscitivos más o menos desarrollados, que en el hombre son punto de partida para el conocimiento intelectual abstracto. Como consecuencia, se producen proyectos de actividad que desencadenan procesos neurales de activación de determinados programas motores. En ocasiones, sin embargo, se observan cambios de carácter espontáneo, sin clara dependencia de informaciones recibidas. En el hombre, hay además control libre y voluntario de muchas acciones.

1.5. Tipos de organización del sistema nervioso

1.5.1. La red nerviosa.

Es la organización más primitiva del sistema nervioso, suficiente en algunos animales de simetría radiada, sesiles o poco móviles. La red nerviosa (Fig. 1.3,a) integra numerosas neuronas bipolares o multipolares, distribuidas aparentemente al azar, cuyos axones se entrecruzan, dando lugar a una red que en algunos puntos de cruce posee uniones sinápticas. Aparece en los cnidarios y ctenóforos (celentéreos), pero también en algunos otros invertebrados y en la pared de tubos o cámaras de vertebrados (p.ej. tubo digestivo), donde se conocen como plexos nerviosos.

En los **cnidarios**, la red nerviosa es preferentemente bidimensional, con sinapsis unidireccionales o bidireccionales. Las neuronas están en la mesoglea, entre el ectodermo y el endodermo. La excitación en un punto se extiende en todas direcciones por la red, de forma lenta y radial, y la respuesta disminuye con la distancia del punto estimulado **(conducción con decremento)**. Al aumentar la intensidad del estímulo, la respuesta se hace mayor y alcanza a regiones más alejadas. Lo mismo sucede por reiteración del mismo estímulo **(facilitación)**. Los receptores sensoriales envían señales a la red nerviosa, y ésta inerva a efectores epiteliales de tipo muscular con influencias excitatorias y a veces inhibitoras. Algunas neuronas descargan espontáneamente impulsos que determinan actividades rítmicas, como se observa en la campana de las medusas.

En los escifozoos y antozoos de gran tamaño hay regiones de la red con mayor densidad de neuronas, de las que salen axones largos paralelos, que a penas forman sinapsis, que conducen los impulsos nerviosos a mucha mayor velocidad que por el resto de la red, y permiten mayor coordinación y rapidez en la respuesta. Suele haber también redes especializadas para la alimentación, la locomoción rápida, etc.

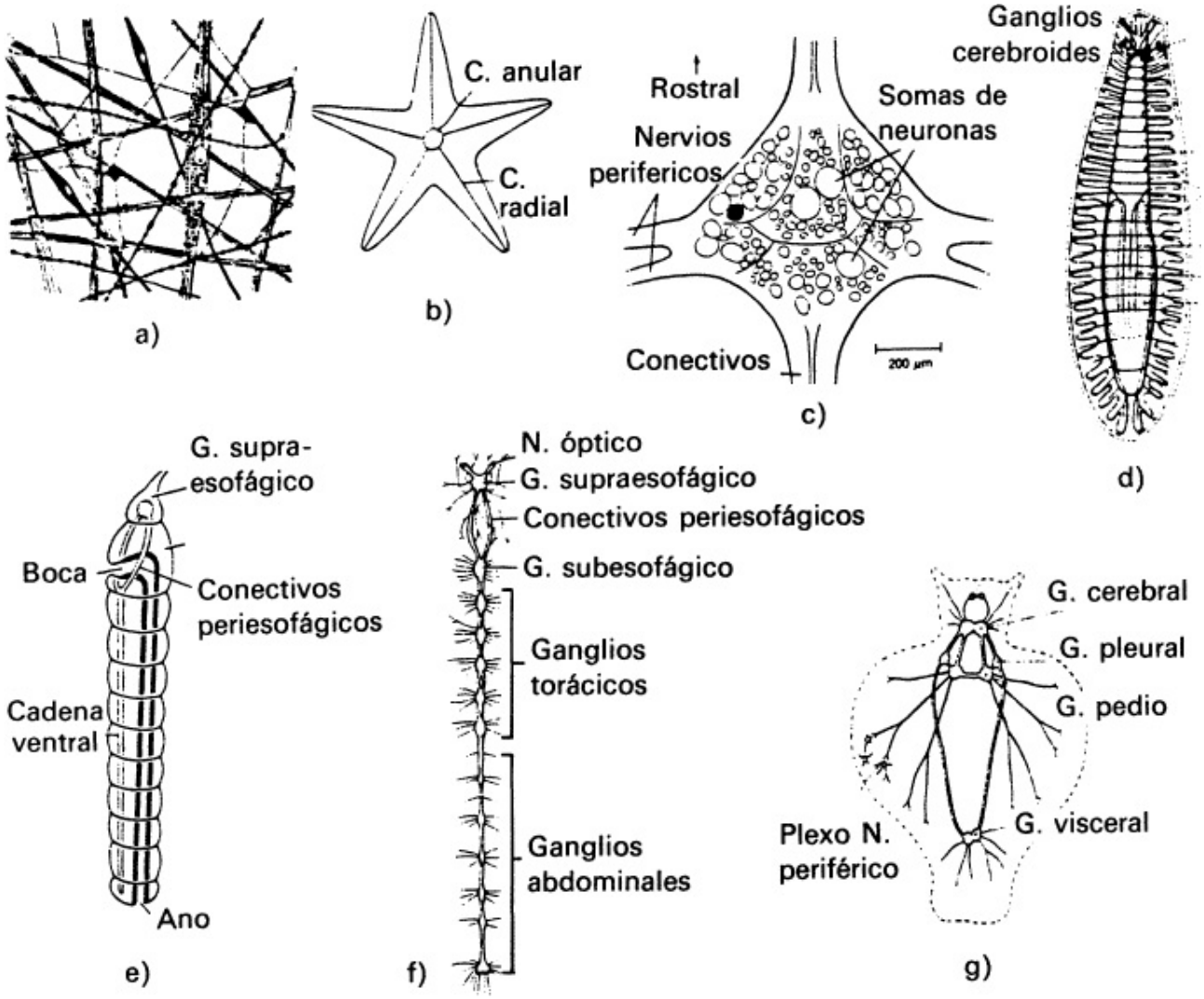


Figura 1.3. Tipos de sistema nervioso de invertebrados, *a*) **Red** ectodérmica de Rhizostoma (celentéreo). *b*) Cuerdas anular y radiales de estrella de mar. *c*) Ganglio de sanguijuela, *d*) Platelminto (Procerodes). *e*) Anélido, esquemático. *f*) Artrópodo (Homarus). *g*) Gasterópodo.

1.5.2. Sistema nervioso de equinodermos

Con simetría radiada, como los celentéreos, pero ya con mesodermo, estos animales tienen un sistema nervioso pentámero (Fig. 1.3,b), con una cuerda anular periesofágica de la que salen cinco cuerdas o troncos nerviosos radiales que integran el **sistema ectoneural**, que está en relación con una red nerviosa periférica o **plexo superficial epidérmico** para los pies ambulacrales, espinas, pedicelarios y piel. Las cuerdas anular y radiales incluyen en su región cortical neuronas bi o multipolares a modo de condensaciones de una red nerviosa. Los receptores envían señales sensoriales a las neuronas del plexo superficial y a las de la cuerda radial más próxima. Desde las cuerdas radiales, las señales motoras alcanzan el plexo superficial y desde éste a los efectores superficiales; o activan el **sistema hiponeural**, más profundo. La cuerda anular es indispensable para la coordinación motora del animal como un todo, con el control de la

actividad de los diversos brazos o regiones del cuerpo mediante las cuerdas radiales.

1.5.3. Sistema nervioso ganglionar

1.5.3.1. Ganglios y troncos nerviosos. En los metazoos de simetría bilateral aparece enseguida el **sistema nervioso centralizado ganglionar**. Los **ganglios** (Fig. 1.3,c), en los que se concentran las neuronas, están comunicados entre sí por **tractos nerviosos** y con las estructuras sensoriales y motoras por **nervios periféricos**. La acumulación de receptores en el extremo rostral del cuerpo se acompaña de mayor desarrollo de los ganglios cefálicos, que asumen más amplias funciones integrativas y directivas que los demás **(cefalización)** y actúan a modo de **cerebros**. Es frecuente la existencia de **fibras gigantes** que se extienden a lo largo de todo el cuerpo, con alta velocidad de conducción, que permiten rápidas respuestas generales coordinadas.

El ganglio, envuelto en una cápsula de tejido conjuntivo, posee una región externa o cortical con los somas de las neuronas, usualmente unipolares, y otra central o **neuropilo**, con sólo fibras nerviosas y sus ramas colaterales, que establecen abundantes sinapsis entre sí de ordinario axo-axónicas, o que pasan a otros ganglios o estructuras o llegan de ellos. Los circuitos e interconexiones neuronales responden a modelos bien organizados propios de la especie.

Los tractos longitudinales entre ganglios se llaman **conectivos** y los transversales **comisuras**. De cada ganglio salen nervios periféricos. En regiones periféricas o del tubo digestivo puede haber plexos nerviosos.

1.5.3.2. Platelmintos (Fig. 1.3,d). Su sistema nervioso viene a ser transición entre la red nerviosa y el sistema ganglionar. En la mayoría de las planadas hay **ganglios cerebroides** rostrales, con numerosas neuronas, de las que salen varias **cuerdas nerviosas longitudinales** hacia la región caudal, unidas entre sí por comisuras circulares o radiales. Las cuerdas poseen neuronas en su región cortical y fibras en la axial que es como un neuropilo alargado. Plexos nerviosos y fibras sensitivas y motoras, integran el sistema nervioso periférico, en relación con el central. Los ganglios cerebroides tienen gran importancia para la coordinación de la actividad espontánea y de las respuestas motoras.

1.5.3.3. Anélidos (Fig. 1.3,e). **A** lo largo de su cuerpo segmentado se extiende la cadena ganglionar, escaleriforme, con un par de ganglios por segmento unidos por conectivos longitudinales y comisuras transversales. Es frecuente la fusión de los ganglios de cada par. Los ganglios de los segmentos cefálicos, tienden a soldarse en una masa cerebroide dorsal o **ganglio supraesofágico**, que se une por conectivos periesofágicos a los **ganglios subesofágicos**, ya ventrales, como todo el resto de la cadena o **cuerda nerviosa ventral**. Pares de nervios mixtos, generalmente tres, con fibras sensitivas y motoras, comunican en cada segmento los ganglios con las estructuras periféricas. En algunos oligoquetos hay un plexo subepidérmico que permite relaciones periféricas entre

receptores y músculos del segmento.

Las neuronas sensitivas tienen su soma inmediato a la estructura receptora y envían su axón al ganglio del mismo lado y segmento en que se encuentran, donde hacen sinapsis con **interneuronas sensoriales** (INS). Algunas fibras sensoriales alcanzan a INS del ganglio contralateral, o de ganglios de segmentos adyacentes. Las INS, directamente o mediante otras interneuronas, activan a las **neuronas motoras** que inervan los músculos. Los ganglios de un segmento, aislados de los demás por secciones en la cuerda nerviosa ventral, actúan como centro nervioso, con reflejos en ese segmento.

Muchas actividades de comportamiento de los anélidos, como la natación de *Nereis*, el arrastre peristáltico sobre el sustrato en la lombriz de tierra, la progresión por «pasos» con apoyo de ventosas en la sanguijuela, el enterramiento en el suelo o encerramiento en tubos, etc., requiere la intervención de la cadena ganglionar ventral bajo el control directivo y coordinador de los ganglios supraesofágicos. En estos últimos, sobre todo en poliquetos, se distinguen regiones más relacionadas con ciertas funciones. Si se extirpan o aislan esos ganglios supraesofágicos, suele perderse la motilidad espontánea, aparece descoordinación motora y hay hiperexcitabilidad. Esta última se elimina si también se extirpan los ganglios subesofágicos.

Fibras gigantes, de origen monocelular o con más frecuencia multicelular, corren a lo largo de la cuerda ventral, con conexiones a los ganglios de los diferentes segmentos. Permiten la conducción rápida de impulsos sensitivos o motores a lo largo de todo el cuerpo y, de ese modo, respuestas bruscas y generalizadas.

Un sistema estomatogástrico, en conexión con los ganglios cerebroides, controla la actividad digestiva.

1.5.3.4. Artrópodos (Fig.1.3,f). Su sistema nervioso sigue el esquema ganglionar escaleriforme de los anélidos, con cerebro dorsal supraesofágico y cadena ganglionar ventral. Los ganglios torácicos ventrales de los insectos, frecuentemente fusionados en cada segmento o aun entre segmentos, son importantes centros de coordinación e integración sensitivo-motora para la locomoción (vuelo, marcha, salto) y otras actividades.

Como en anélidos, las señales sensoriales llegan a INS del cerebro o de los ganglios ventrales y desde ellas, por medio de otras interneuronas, se alcanza a neuronas motoras que darán lugar a la respuesta. Hay **interneuronas de mando**, capaces de activar a cierto número de motoneuronas implicadas en la ejecución de un movimiento complejo en el que intervienen músculos variados. Los músculos de crustáceos suelen recibir fibras nerviosas excitatorias y otras inhibitorias.

El cerebro recibe información de los muy abundantes receptores sensoriales situados en la cabeza, apéndices antenales y bucales. Se han descrito áreas de proyección para las distintas sensibilidades. Resulta imprescindible para la actividad espontánea, las respuestas a informaciones sensoriales cefálicas y la coordinación motora correcta. Los ganglios subesofágicos se integran funcionalmente con los supraesofágicos, y tienen papel directivo y modulador sobre los de la cadena ventral, pero estos últimos, aislados del

resto, permiten variadas respuestas motoras, locomoción y cierta capacidad de recuperación postural.

Un sistema nervioso autónomo, *estomodeal*, en relación con las regiones posteriores del cerebro, regula la actividad digestiva. El cerebro tiene asimismo relación con varios órganos neuroendocrinos.

Fibras gigantes, mono o multicelulares como en los anélidos, intervienen en las respuestas generales rápidas.

1.5.3.5. Moluscos (Fig.1.3,g). Poseen también sistema nervioso ganglionar, muy primitivo en el quitón y muy complejo en cefalópodos, con distinción entre central, periférico y autónomo. Típicamente hay ganglios pares cerebrales, pedios y viscerales, unidos por conectivos y comisuras, y es frecuente la fusión entre algunos de esos pares. Suele haber otros ganglios, en relación con los anteriores, en diversas regiones. Y, en muchos casos, un plexo subepidérmico en el pie y en el manto.

El máximo desarrollo del sistema nervioso se da en los cefalópodos. Hay una gran masa cefálica o cerebro cuya parte dorsal al esófago deriva de la fusión de los ganglios cerebrales, mientras que su parte ventral procede de los ganglios pedios y pleuroviscerales. El cerebro de un pulpo puede tener unos 170 millones de neuronas y en él se han descrito al menos 30 lóbulos diferenciados por sus funciones sensoriales, motoras o integrativas. La capacidad de comportamiento de estos animales es muy grande. En las regiones cerebrales supraesofágicas se integran y organizan las actividades de comportamiento, movimientos de la cabeza, ojos y brazos, la natación, la motilidad respiratoria, etc. cuya ejecución parece depender de programas motores emanados de regiones subesofágicas subordinadas.

1.5.4. El sistema nervioso de vertebrados y del hombre (Fig. 1.4)

En el hombre y vertebrados, el sistema nervioso central (SNC) es cerebroespinal, con el **encéfalo** o **cerebro** y la **médula espinal**, que forman el neuroeje. El sistema nervioso periférico está formado por pares de nervios que salen del encéfalo (craneales) y de la médula espinal (raquídeos o espinales). El sistema nervioso autónomo (SNA) cuenta con estructuras neurales centrales en el SNC, con nervios periféricos comunes o propios, y con ganglios.

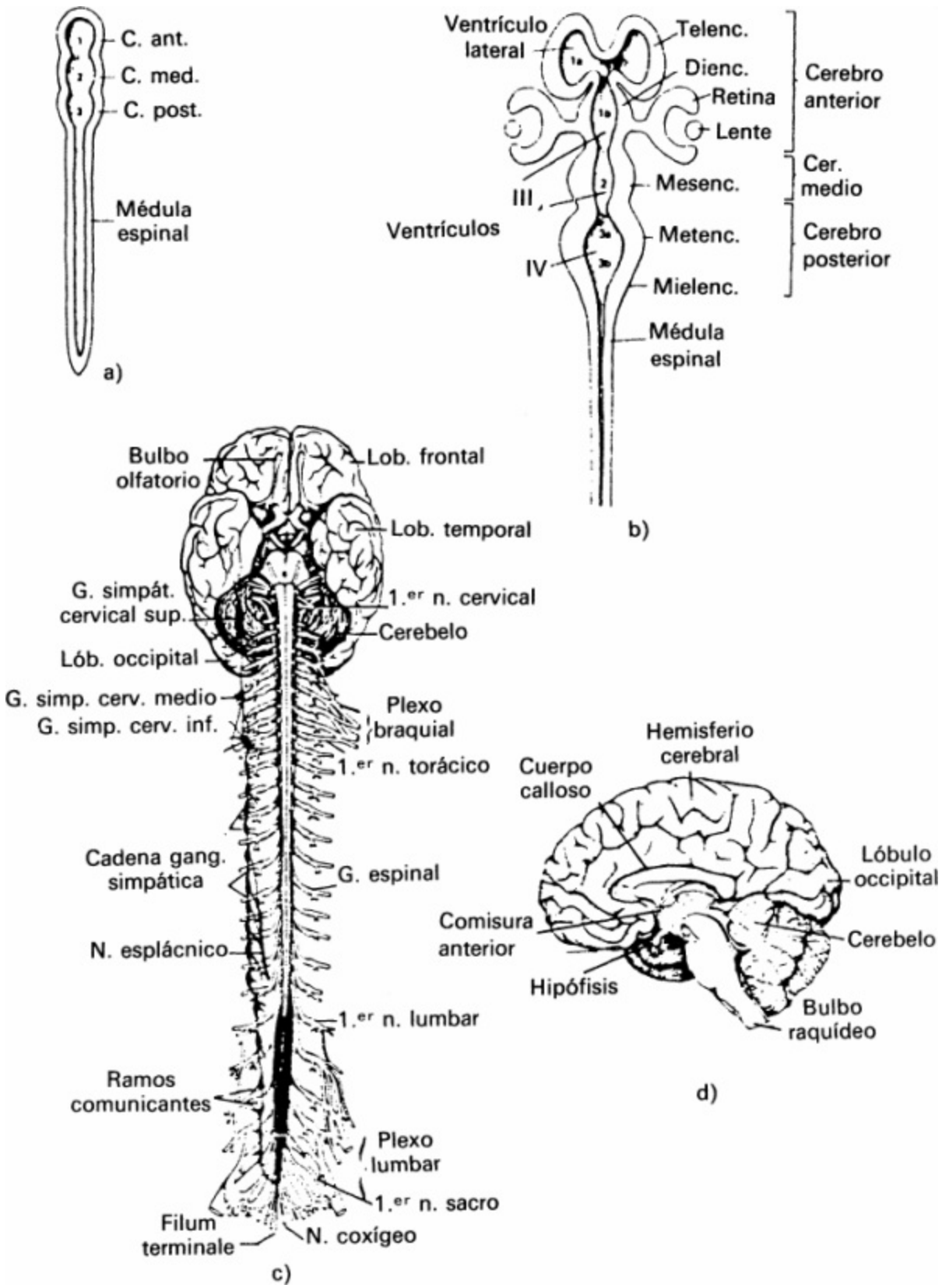


Figura 1.4. Sistema nervioso de vertebrados, *a*) Estadio embrionario con encéfalo de tres vesículas, *b*) Encéfalo con cinco vesículas, *c*) Cerebro y médula espinal del hombre, con el origen de los nervios raquídeos, y —sólo a la izquierda— cadena ganglionar simpática, *d*) corte sagital del cerebro humano, *e*) Sección de la médula espinal, c.d., c.l. y c.v., cordones dorsales, laterales y▸

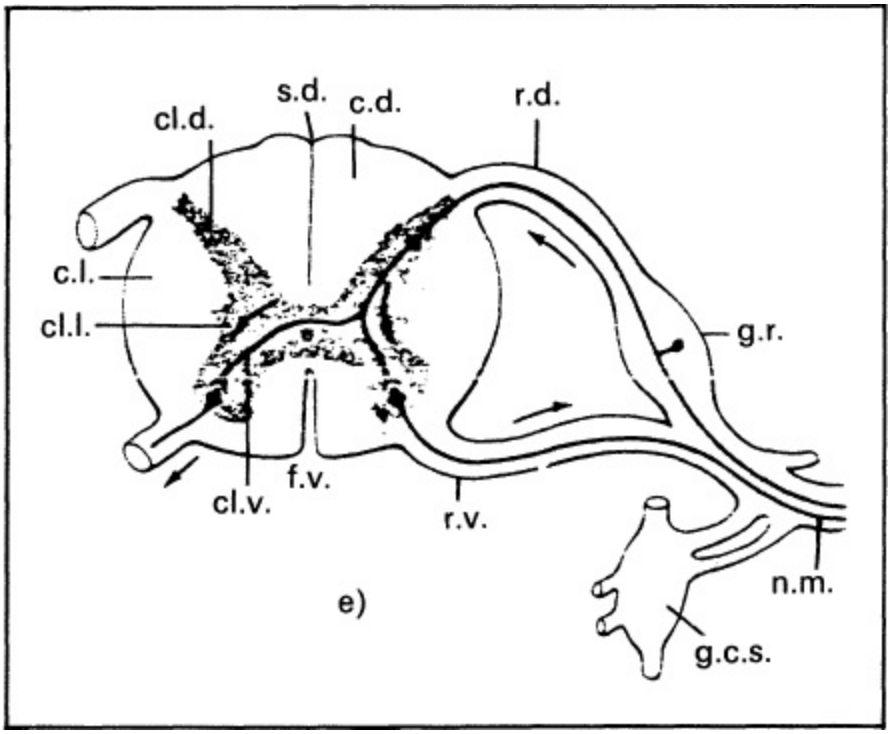


Figura 1.4. (Continuación)

▸ventrales en la sustancia blanca. s.d. = septo dorsal, f.v. = fisura ventral, cl.d., cl.l y cl.v. = columnas dorsales, laterales y ventrales, en la sustancia gris; r.d. y r.v., raíces dorsal y ventral del nervio raquídeo mixto, n. m.; g.r., ganglio raquídeo; g.c.s., ganglio de la cadena simpática.

1.5.4.1. Organogénesis embrionaria (Fig.l.4,a-b). Inicialmente se forma el cordón medular longitudinal, ectodérmico, en posición dorsal, que incluye axialmente el conducto ependimario ocupado por líquido. Del cordón salen, metaméricamente, pares de nervios. Por su extremo rostral, cefálico, el cordón se engruesa y forma primero tres vesículas: el cerebro anterior **(prosencéfalo)**, el medio **(mesencéfalo)** y el posterior **(rombencéfalo)**. La primera y tercera vesículas se subdividen más tarde para dar lugar a las cinco regiones encefálicas típicas de todos los vertebrados: el **telencéfalo** en posición más rostral, el **diencéfalo** o cerebro intermedio, el **mesencéfalo**, el **metencéfalo** con una masa dorsal **(cerebelo)** y otra en el neuroeje **(puente** o **protuberancia)**, y por último el **mielencéfalo**, que se continúa ya con la médula espinal.

El canal ependimario se dilata en esas regiones encefálicas formando cuatro espacios llenos de líquido y comunicados entre sí que se llaman **ventrículos cerebrales:** los I y II son laterales, en el telencéfalo; el III en el diencéfalo; y el IV en la protuberancia y el mielencéfalo.

Los nervios craneales, pares, salen del encéfalo.

Por detrás del encéfalo se extiende hacia la región caudal la médula espinal, con su conducto ependimario, y de ella salen pares de nervios raquídeos.

Del mesénquima que rodea al cordón medular rostral se forman hacia el exterior el pericondrio neurocraneano que da lugar al cráneo, y hacia el interior las **meninges** que

envuelven al sistema nervioso central. Y en el resto del cordón, las vértebras y las meninges. Salvo en mamíferos, sólo hay una endomeninge, en contacto con el tejido nervioso, y una ectomeninge junto a las piezas óseas, quedando entre ellas tejido conjuntivo rico en lípidos. En mamíferos y el hombre, la ectomeninges se llama **duramadre;** y la endomeninges se desdobla en la **piamadre**, junto al tejido nervioso, y la **aracnoides** entre la piamadre y la duramadre, quedando un espacio con trabéculas entre piamadre y aracnoides ocupado por el **líquido cefalorraquídeo**.

1.5.4.2. Médula espinal y nervios raquídeos (Fig. 1.4,c,e). La médula espinal ocupa el canal espinal que delimitan las vértebras. En el hombre es un cordón de 40 a 45 cm de longitud, y poco más de 1 cm de diámetro, que se extiende desde el foramen magnum donde comienza el encéfalo, hasta la 1.ª o 2.ª vértebra lumbar, y está envuelta por las tres meninges. Posee dos surcos longitudinales en el plano sagital: uno ventral, profundo, y otro dorsal, poco penetrante.

En sección transversal se distingue la **sustancia gris**, en forma de mariposa o de H, que contiene todos los cuerpos neuronales, y la **sustancia blanca**, por donde cursan las fibras nerviosas en dirección rostral o caudal. Las neuronas se disponen en columnas longitudinales dorsales, laterales y ventrales, a uno y otro lado de la línea media, en las astas o regiones de la misma denominación. Las columnas dorsales tienen función sensorial y las ventrales motora. En las laterales de la región torácica hay neuronas del sistema autónomo (simpático). La **comisura central** une la sustancia gris de ambos lados de la médula, quedando en su centro el canal ependimario.

En la sustancia blanca las fibras van por cordones dorsales, laterales y ventrales, en haces o tractos que se denominan por su origen y su destino. Hay **tractos ascendentes**, hacia el encéfalo, y otros **descendentes** que desde el encéfalo terminan en neuronas espinales. Los cordones dorsales son ascendentes y conducen información sensorial; los ventrales son en general descendentes; y por los laterales van tractos de ambas clases (Fig. 1.5).

La médula espinal está organizada en forma segmentaria. De las regiones dorsales y ventrales de cada segmento, salen a uno y otro lado filetes nerviosos que confluyen para dar lugar a las raíces dorsal y ventral de los nervios raquídeos derecho e izquierdo correspondientes al segmento. La **raíz dorsal** sólo contiene fibras sensoriales somáticas y viscerales cuyos somas se alojan en el ganglio espinal (o raquídeo) que se aprecia como un abultamiento en esa raíz. La **raíz ventral** lleva casi exclusivamente fibras eferentes que son axones de neuronas espinales situadas en el asta ventral (motoras somáticas) o lateral (del sistema simpático). Las fibras del simpático se separan de la raiz ventral para alcanzar ganglios de la cadena simpática, una a cada lado de la columna vertebral.

La unión de las raíces dorsal y ventral del mismo lado da lugar al **nervio raquídeo mixto**. Hay dos nervios mixtos por segmento, con fibras sensoriales y motoras.

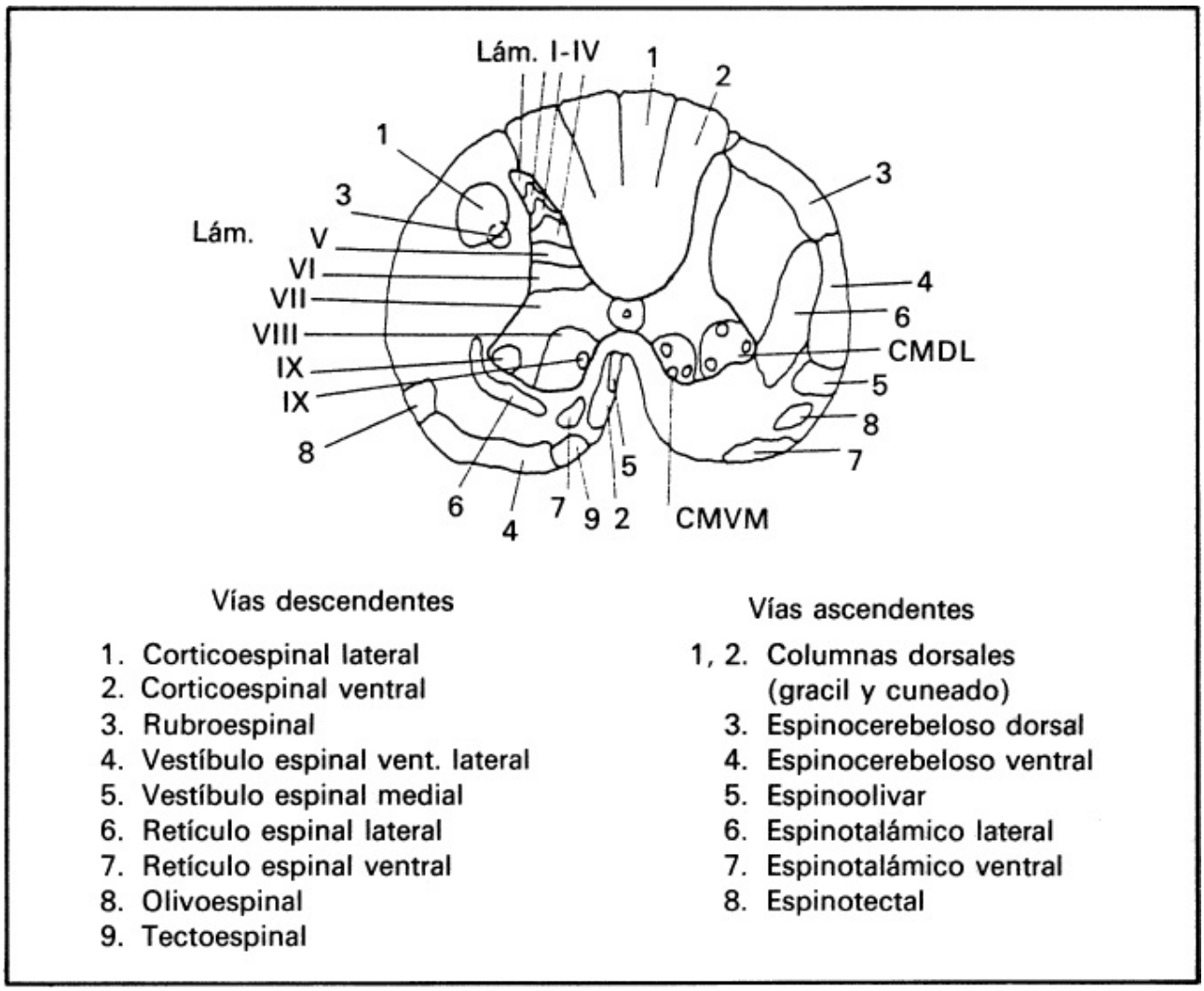


Figura 1.5. Sección de la médula espinal. En un lado sólo se representan las principales vías ascendentes y, en la sustancia gris, las columnas neuronales motoras ventromediales (**CMVM**) y dorsolaterales (**CMDL**). En el otro, las principales vías descendentes y la estructura laminar de la sustancia gris.

En el hombre hay 8 pares de nervios cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares y 1 ó 2 coxigeos. Los más rostrales salen casi perpendiculares a la médula, pero los siguientes lo hacen progresivamente oblicuos; a partir de la segunda vértebra lumbar, cuando ya ha terminado la médula, el canal neural está ocupado solamente por los nervios raquídeos lumbares, sacros y coxigeos formando el *filum terminale* en cola de caballo.

1.5.4.3. Encéfalo (Figs. 1.4,d y 1.6). El mielencéfalo, protuberancia o puente y mesencéfalo integran el tronco del encéfalo o tallo cerebral.

Mielencéfalo (Bulbo raquídeo o médula oblongada). Es la región que limita con la médula espinal. En su cara ventral se aprecian las pirámides bulbares, gruesas, por las que pasan fibras hacia los segmentos espinales. En el bulbo comienza el IV ventrículo. En esta región se encuentran los núcleos de los pares de nervios craneales VIII a XII, que son el hipogloso (motor, XII), el espinal (motor, XI), el vago (mixto, X),

glosofaríngeo (mixto, IX) y estato-acústico (sensorial, VIII). Hay también un núcleo sensorial del trigémino (mixto, V). Entre las estructuras neurales bulbares hay núcleos de relevo de vías sensoriales; la oliva inferior, cerca ya de la protuberancia; varios conjuntos neuronales para el control vegetativo. La formación reticular, con muchas neuronas dispersas interconectadas, se extiende por todo el tronco del encéfalo y tiene una porción bulbar.

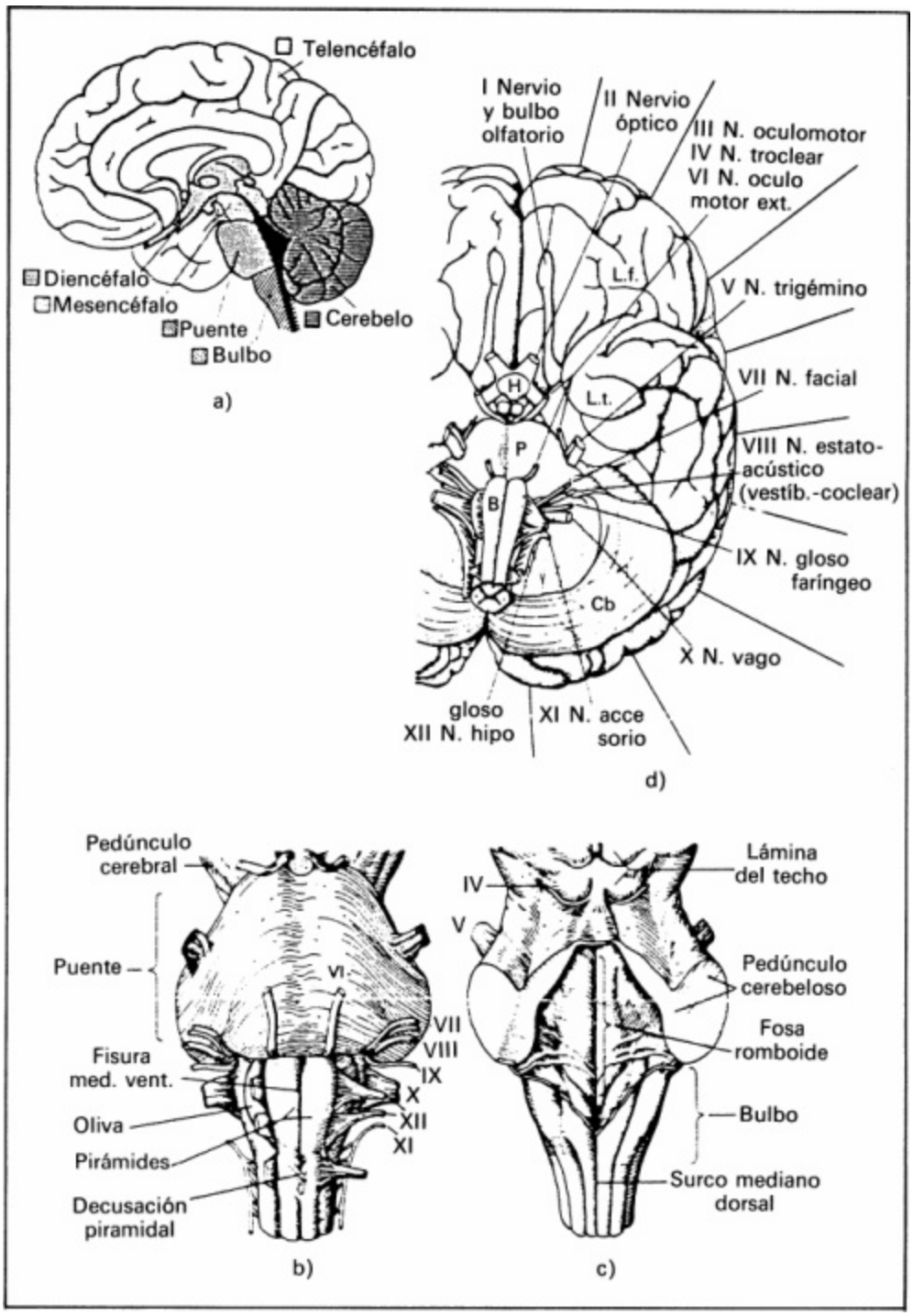


Figura 1.6. Cerebro humano, *a*) Sección sagital, *b*) Tronco del encéfalo (ventral), *c*) Tronco del encéfalo

(dorsal), *d*) Base (ventral) del cerebro. Nervios craneales, en romanos; L. f., L. t. y L. o., lóbulos frontal, temporal y occipital; B. bulbo; Cb, cerebelo; P, puente; H, hipófisis.

Metencéfalo, a) *Protuberancia* o *Puente*. Es la continuación rostral del bulbo raquídeo, más dilatada, y limita con el mesencéfalo. Está cubierto dorsalmente por el cerebelo, que comunica con el tronco del encéfalo por los pedúnculos cerebelosos superior, medio e inferior. Incluye gran parte del IV ventrículo. Entre sus más importantes estructuras neurales están los núcleos del puente, que son estación de paso de conexiones entre corteza cerebral y cerebelo; la oliva superior; el locus coeruleus; y los núcleos de algunos pares de nervios craneales: facial (mixto, VII), oculo-motor externo (motor, VI), y los motores del trigémino (V). Los núcleos del VIII par están en bulbo y protuberancia. Hay una importante formación reticular pontina.

b) *Cerebelo*. Es una formación dorsal a la protuberancia, que recubre a ésta y a gran parte del bulbo. Su porción medial es el vermis, a cuyos lados están los hemisferios cerebelosos. Las neuronas se encuentran en la corteza cerebelosa y en núcleos en la profundidad del cerebelo, con sustancia blanca entre ambas regiones. Importa en la coordinación motora.

Mesencéfalo. En dirección dorso-ventral se distinguen el techo (tectum), con los tubérculos cuadrigéminos (colículos), dos rostrales con función óptica y dos caudales con función acústica; el tegmentum, con el núcleo rojo y otras estructuras; la sustancia negra; y los pedúnculos cerebrales, ya ventrales, con fibras descendentes. Del tegmentum salen dos pares de nervios motores, el patético (IV) y el oculomotor común (III). En el mesencéfalo sigue la formación reticular y se contiene el acueducto de Silvio que comunica el IV ventrículo con el III ya en el diencéfalo.

Diencéfalo. Está debajo de los ventrículos laterales (I y II) y a ambos lados del III. El **epitálamo**, dorsal, contiene la habénula (olfatoria) y la epífisis o **glándula pineal**. El **tálamo**, bilateral, entre el III ventrículo y la cápsula interna, con abundantes núcleos; incluye los cuerpos geniculados lateral (visual) y medial (auditivo). Posee importantes funciones sensoriales y motoras y está muy comunicado con el telencéfalo, el tronco del encéfalo, el cerebelo y la médula espinal.

El **subtálamo** se halla entre el tálamo y el tegmento mesencefálico, e incluye el cuerpo subtalámico (motor) y el globo pálido.

El **hipotálamo** es la porción más ventral del diencéfalo, por debajo y un poco a los lados del 3er ventrículo; está unido ventralmente con la hipófisis y caudalmente con el mesencéfalo y los cuerpos mamilares. El quiasma óptico, al que llegan los nervios ópticos (sensitivos, II), está justo en el límite anterior del hipotálamo. Es muy importante para el control de las funciones vegetativas y la actividad endocrina y en la organización de muchas respuestas de comportamiento.

Telencéfalo. Corresponde a la región encefálica más rostral, que se evagina hacia adelante y a ambos lados para formar los **hemisferios cerebrales**, separados por la fisura longitudinal. Ambos hemisferios cubren dorsalmente al diencéfalo y parte del tronco del encéfalo y se unen por debajo de la fisura longitudinal mediante el cuerpo calloso, y por

la comisura anterior, de sustancia blanca. La capa superficial de los hemisferios es la **corteza cerebral**, que adquiere progresivo desarrollo en los vertebrados y que en mamíferos superiores y especialmente en el hombre alcanza gran superficie con formación de circunvoluciones separadas por surcos. Hay áreas de corteza a las que llega la información sensorial y otras de donde parten las señales motoras, pero otras participan en funciones integrativas superiores.

Más profundamente están los núcleos subcorticales entre los que figura el **cuerpo estriado** (núcleo caudado y putamen), que con el **globo pálido** integra los **ganglios basales** o **núcleos de la base**.

En los mamíferos se distinguen pronto el **paleopalio** (paleocortex) y el **neopalio** (resto de la corteza). Al paleocortex se le ha llamado corteza olfatoria o rinencéfalo, pero gran parte de sus estructuras no son olfatorias. El **arquipalio**, lo más antiguo del telencéfalo, queda hacia el interior de los hemisferios e incluye al hipocampo, la circunvolución dentada y la del cíngulo. En el rinencéfalo hay una parte basal, el bulbo olfatorio, al que llegan los nervios olfatorios (sensoriales, I), otra septal, con el septo y otra límbica, con varias estructuras.

2.
Fisiología de la neurona. Fibras nerviosas. Sinapsis

La **neurona** o célula nerviosa propiamente dicha representa la unidad estructural y funcional del SN. Presenta una región receptora o **de entrada de** señales de información (soma y dendritas), una región conductora o **de transmisión** (axón) y una región **de salida** relacionada en general con la secreción de un producto (terminación sináptica). Algunas neuronas son capaces de **generar** por sí mismas señales (neuronas autoexcitables). Las especializaciones importantes relacionadas con la función neuronal son: a) una forma celular característica, b) la capacidad de determinadas regiones de su membrana de dar lugar a potenciales eléctricos graduados o de generar y conducir de modo autorregenerativo potenciales de acción (impulsos nerviosos) y c) la existencia de la sinapsis, por la que se transmite información a la neurona siguiente.

La neurona es una célula muy diferenciada sin capacidad de división constituida por el soma o cuerpo neuronal y las prolongaciones, dendritas y axón (ver aquí). Al margen de las diferencias estructurales entre axón y dendrita, a veces y en algunos grupos animales demasiado tenues, lo característico del axón es que su membrana es eléctricamente excitable, lo que significa que ante una estimulación suficiente responde con un cambio brusco y no graduado de su potencial de membrana que se conoce con el nombre de potencial de acción o impulso nervioso.

2.1. Potenciales de membrana

La membrana plasmática separa los líquidos intracelular y extracelular, isotónicos, eléctricamente neutros, pero con claras diferencias en su composición electrolítica. En el extracelular, los iones predominantes son el Na^+ y el Cl; y en el citosol, abunda el K^+ entre los cationes, y el fosfato y, sobre todo, moléculas orgánicas que incluyen proteínas, no difusibles, entre los aniones. Esa asimetría en la composición iónica se explica en parte por el equilibrio Donnan y, sobre todo, por la existencia en la membrana de bombeos iónicos, entre los que destaca la bomba de Na^+ y K^+ que, con gasto de ATP, expulsa Na^+ al exterior e introduce K^+ contra gradiente de concentración. Por tanto, se trata de una situación de «equilibrio» mantenida activamente por la célula con continuo consumo de energía.

La membrana neuronal, como la de prácticamente todas las células del organismo, presenta una diferencia de potencial a su través que puede medirse con los dispositivos adecuados. Al potencial de la membrana en ausencia de excitación se le denomina **potencial de membrana** o **potencial en reposo**, presenta negatividad en el lado

intracelular y su valor promedio en fibra nerviosa de mamífero varía entre 50–100 mV. El potencial de reposo es consecuencia de:

a) La **distribución iónica asimétrica** a ambos lados de la membrana. La existencia de gradientes de concentración impulsa la difusión de los iones correspondientes.
b) Las propiedades eléctricas de la membrana en relación con su composición y estructura, sobre todo por lo que respecta a su **desigual conductancia iónica**.

La bicapa lipídica supone un material aislante que puede separar eficazmente cargas eléctricas, lo que confiere a la membrana propiedades de **condensador** eléctrico. Un condensador consta de dos placas conductoras (soluciones salinas intra y extracelular) separadas por una barrera aislante (lípidos de la membrana). Cuando a un condensador se le conecta una batería, acumula carga hasta igualar su voltaje al de la batería. La capacitancia de las membranas biológicas (50 a 70 Å de espesor de la bicapa), C (faradios, **F**) = q (carga en culombios)/V (voltios), es del orden de 1 μF/cm^2. La presencia de determinadas proteínas (canales iónicos) embebidas entre los lípidos supone una posible vía de penetración iónica. Así, la membrana permite que los iones difundan a su través con una **conductancia iónica**, g_i (en siemens, S), variable y característica para cada ión, que es inversa a la resistencia, r_i (ohmios, Ω), que dicha membrana opone al paso del ión de que se trate.

De acuerdo con el modelo de la Fig. 2.1, la génesis de un potencial eléctrico en el equilibrio a través de la membrana requiere desequilibrio de concentración a ambos lados y desigual permeabilidad iónica (condición *C*). El catión se moverá a favor de gradiente químico de 1 a 2 transportando cargas positivas no contrarrestadas por las del anión no difusible. Ello genera una diferencia de potencial entre ambos medios con positividad en 2 que se opone al ulterior paso del catión hacia este compartimiento. El equilibrio se alcanza cuando el gradiente químico que impulsa el movimiento de K^+ de 1 a 2 se iguala con el gradiente eléctrico que tiende a mover K^+ de 2 a 1, y a la diferencia de potencial en esa situación se le denomina potencial de equilibrio o potencial de difusión para el ión de que se trate (K^+ en este caso, $\boldsymbol{E_K}$). Deduzcamos su valor; el trabajo mecánico necesario para mover 1 mol de K^+ de 2 a 1 en contra de gradiente químico de concentración viene dado por

$$W_m = RT \operatorname{Ln} \frac{[K^+]_1}{[K^+]_2}$$

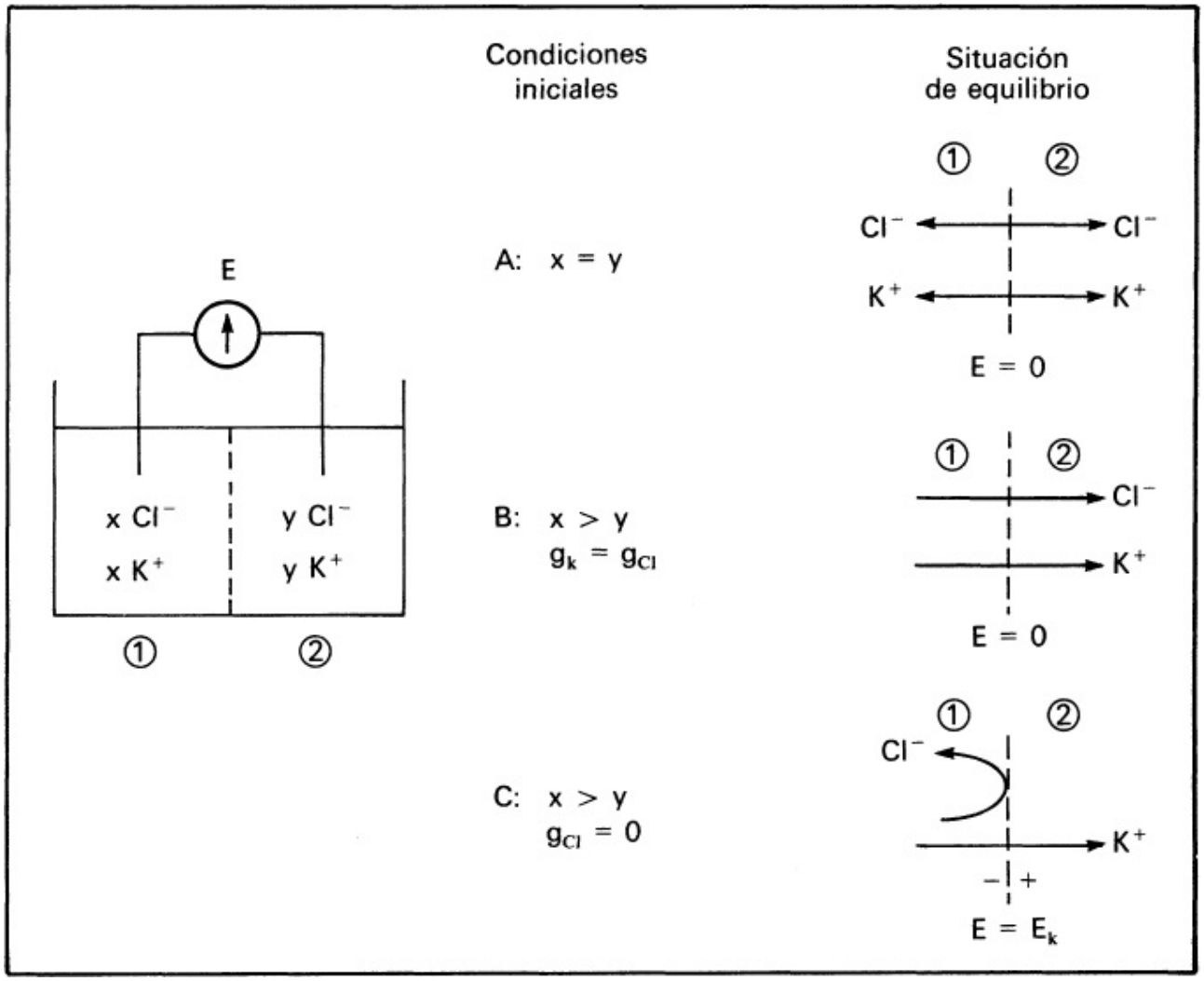


Figura 2.1. Modelo que ilustra la génesis de diferencia de potencial a través de una membrana que separa dos disoluciones eléctricamente neutras.

Si las disoluciones presentan la misma concentración (A), no hay difusión neta de ningún ion y por tanto, la situación inicial es la de equilibrio. Si existe desequilibrio inicial de concentración y los dos iones se mueven con la misma velocidad a través de la membrana (B), habrá difusión neta de ambos iones en el mismo sentido hasta igualar la concentración pero sin que se modifique la neutralidad eléctrica. Sólo cuando la membrana es impermeable a uno de los iones (C) o le opone una mayor dificultad al paso, el equilibrio se alcanza con desigualdad de concentración y aparición de una diferencia de potencial.

siendo R la constante de los gases (8,31 julios • °K^{-1} • mol^{-1}), Tía temperatura absoluta y $[K^+]_1$ y $[K^+]_2$ las concentraciones molares de K^+ en 1 y 2, respectivamente. El trabajo eléctrico necesario para mover K^+ de 1 a 2 en contra del gradiente eléctrico se expresa como

$$W_e = zF(E_2 — E_1)$$

donde z es la carga del ión, F la constante de Faraday (96.000 culombios · mol^{-1}) y (E_2 — E_1) la diferencia de potencial en voltios de 2 respecto de 1. En el equilibrio, $W_m = W_e$ y, por tanto,

$$RT \operatorname{Ln} \frac{[K^+]_1}{[K^+]_2} = zF(E_2 - E_1)$$

de donde, y generalizando para cualquier ión se obtiene la **ecuación de Nernst**,

$$E_1 - E_2 = E_x = -\frac{RT}{zF} \operatorname{Ln} \frac{[X]_1}{[X]_2}$$

que permite calcular el valor del potencial de difusión en el equilibrio (E_x) para el ión X considerado. A 37 °C, y si se expresa el potencial en mV, la ecuación se reduce a

$$E_1 - E_2 = E_x = -\frac{61}{z} \log \frac{[X]_1}{[X]_2}$$

Si se trata de un catión, z será positivo, lo que significa que el compartimiento de mayor concentración se cargará negativamente. Lo contrario ocurre si X es un anión. En las membranas celulares, el valor del potencial expresa, por convenio, la diferencia de potencial entre el lado intracelular, E_i, y el lado extracelular, E_e, que se considera nulo. Refiriendo la ecuación de Nersnt a las membranas

$$E_i - E_e = -\frac{61}{z} \log \frac{[X]_i}{[X]_e}$$

De acuerdo con todo lo anterior, *el gradiente químico de un ión difusible puede actuar como una batería y originar una diferencia de potencial a ambos lados de la superficie difusora*. Volvamos a considerar la membrana plasmática separando los medios intra y extracelular. Aunque los restantes también están asimétricamente distribuidos, los principales iones sometidos a gradiente químico y capaces de difundir son el Na^+, el K^+ y el Cl^-. En condiciones de equilibrio, cada ión tenderá a llevar el potencial de la membrana a su propio potencial de difusión (calculado de acuerdo con la ecuación de Nernst, Fig 2.2). Pero su contribución relativa dependerá de la particular conductancia de la membrana al ión considerado.

La **ecuación de Goldman**, 1943, permite calcular el potencial de la membrana en reposo, E_m, considerando las concentraciones iónicas intra y extracelulares de Na^+, K^+ y Cl^- y sus permeabilidades relativas, P_{Na}, P_K y P_{Cl}

$$E_m = \frac{RT}{F} \text{Ln} \frac{P_K[K^+]_e + P_{Na}[Na^+]_e + P_{Cl}[Cl^-]_i}{P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_e}$$

Así, la importancia de un ión en el valor del potencial depende no sólo de su gradiente químico transmembrana, sino de la permeabilidad de la membrana para el ión considerado. El cálculo mediante radioisótopos de las constantes de permeabilidad iónica realizado por Keynes, 1954, en fibra muscular de rana, demostró que, en reposo, la del K^+ es 100 veces superior a la del Na^+. Respecto del Cl^-, su permeabilidad es relativamente alta, pero puesto que no es objeto de transporte activo, su distribución es pasiva, se encuentra en equilibrio electroquímico ($E_m = E_{Cl}$, Fig. 2.2), y a efectos de generar potencial puede ser ignorado. Así, la ecuación de Goldman puede simplificarse como sigue:

$$E_m = \frac{RT}{F} \text{Ln} \frac{[K^+]_e + b[Na^+]_e}{[K^+]_i + b[Na^+]_i}$$

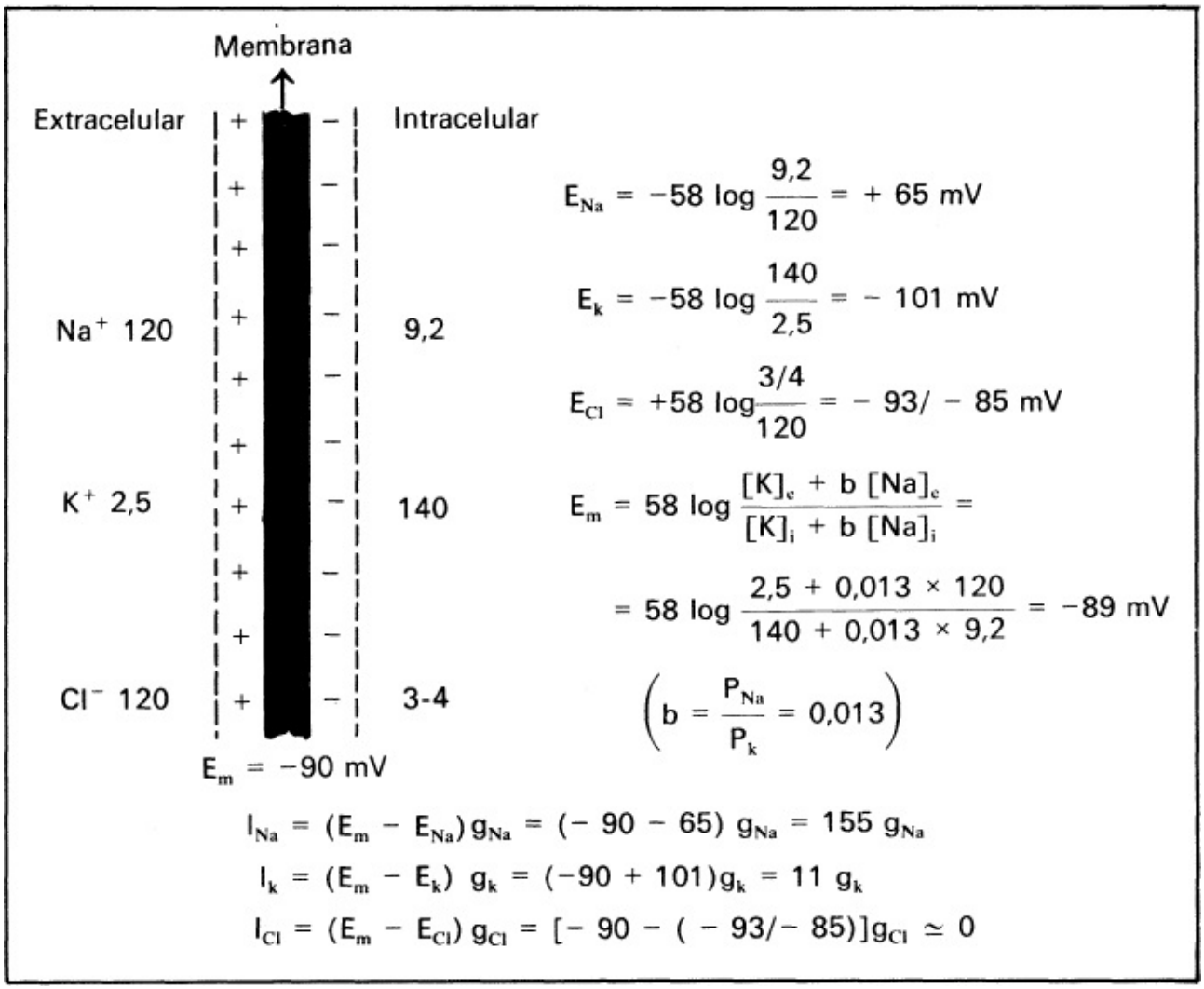


Figura 2.2. Distribución de Na^+, K^+ y Cl^- a ambos lados de la membrana en fibra muscular y nerviosa (los datos corresponden a fibra muscular del sartorio de rana). Cálculo de los potenciales de equilibrio de Na^+, K^+ y Cl^- (ecuación de Nersnt), del potencial de membrana (ecuación de Goldman a 30 °C) y de la magnitud relativa de las corrientes iónicas en el potencial de reposo de la membrana.

donde b representa la relación P_{Na}/P_K. Aplicando la ecuación a los valores de la Fig. 2.2, $E_m = -89$ mV, valor que se aproxima mucho más al valor de E_K (−101) que al de E_{Na} (+ 65), resultados similares a los que se obtienen con fibra nerviosa. Ello sugiere que el *ión mas importante para determinar el potencial de membrana es el* K^+. Los resultados de HodgKin y col. (años 50) en fibra muscular y en axón gigante de calamar lo confirmaron: el potencial de membrana apenas se modifica ante la alteración experimental de la concentración extracelular de Na^+ o de Cl^-; en cambio, y dentro de ciertos límites, las variaciones de $[K^+]_e$ modificaban el valor de E_m de acuerdo con la ecuación de Nersnt aplicada al citado catión.

2.1.1. Canales iónicos. Corrientes iónicas. Bomba de Na^+ y K^+

La permeabilidad a los iones depende de la presencia de proteínas intrínsecas de la membrana, **canales iónicos**, que facilitan, más o menos específicamente, el paso de un determinado ión a su través. El circuito eléctrico equivalente de la membrana (Fig. 2.3) permite interpretar sus propiedades eléctricas e incluye un condensador en paralelo con los canales iónicos. Los canales, específicos y sin interferencia mutua, se representan mediante una batería (cuya fuerza electromotriz viene dada por la correspondiente ecuación de Nersnt) y una resistencia en serie, que representa la oposición ejercida por la membrana al paso de la corriente (ión) y cuyo valor es el inverso al de la conductancia (g).

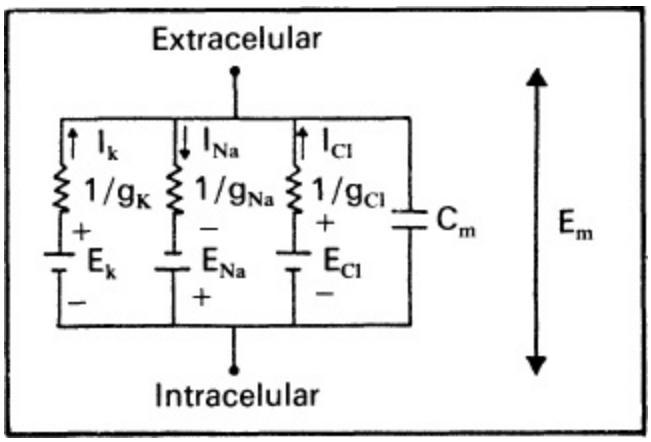


Figura 2.3. Circuito eléctrico equivalente de la membrana de Hodgkin y Huxley.

Para cada ión, no habrá flujo neto a través del canal cuando el potencial de la membrana coincida con su potencial de equilibrio. En otro caso, el ión difundirá tendiendo a él con una fuerza proporcional a la diferencia $E_m - E_i$ y a la conductancia particular (Fig. 2.2). *En el potencial de reposo, por definición, la corriente eléctrica neta es nula*, es decir

$$g_{Na}(E_m - E_{Na}) + g_K(E_m - E_K) + g_{Cl}(E_m - E_{Cl}) + \begin{matrix}\text{corrientes debidas}\\ \text{a otros iones}\end{matrix} = 0$$

de donde

$$E_m = \frac{g_{Na}}{g_t} E_{Na} + \frac{g_K}{g_t} E_K + \frac{g_{Cl}}{g_t} E_{Cl} + \frac{g_i}{g_t} E_i$$

siendo $g_t = g_{Na} + g_k + g_{Cl} + g_i$, y g_i y E_i la conductancia y el potencial de equilibrio respectivamente de otros iones. Esta ecuación confirma que el potencial de la membrana en un momento determinado puede modificarse ampliamente porque, sin alteración de los potenciales de equilibrio de cada ión (es decir, de las concentraciones intra y extracelular), cambien las conductancias iónicas. En la membrana de la fibra muscular y nerviosa, sólo tienen importancia las corrientes de Na^+ y K^+. En reposo, debido a la muy superior conductancia al K^+, es este ión el que cobra importancia, de modo que el valor de *Em* se acerca al de E_K.

Ahora bien, que en situación de reposo la corriente iónica neta sea nula no significa que no existan corrientes iónicas. Examinemos el caso del Na^+. Su concentración extracelular es más de 10 veces superior a la intracelular y de otra parte, existe una diferencia de potencial de unos 90 mV con negatividad interna. Aún admitiendo que la g_{Na} sea baja, existe una **corriente lenta de entrada de Na^+** impulsada por el fuerte gradiente electroquímico (Fig. 2.2). Esto es lo que explica que E_m sea algo menor que E_K. Precisamente por ello, el **K^+** también difunde, observándose una **corriente de salida de K^+** a favor de gradiente electroquímico. Por tanto, durante la situación de reposo de la membrana en que puede medirse un potencial E_m, se están produciendo movimientos difusores en sentido opuesto de Na^+ y K^+ que llevarían a disipar los correspondientes gradientes, lo que no sucede por la actividad de la bomba de Na^+ y K^+. La membrana neuronal contiene, como promedio, 100–200 bombas/μm^2 de superficie. Se trata de un componente proteico que, con gasto de ATP, expulsa activamente Na^+ al exterior celular e introduce K^+ al citosol. En fibra nerviosa, el mecanismo parece ser muy poco electrogénico, de modo que a efectos de generar potencial puede ser olvidado.

Resumiendo, el **potencial de la membrana en reposo** se debe esencialmente a la **difusión de K^+** a favor de gradiente electroquímico. **El** bombeo de Na^+ y K^+ contribuye indirectamente al potencial de membrana manteniendo, con gasto de energía, los gradientes iónicos de Na^+ y K^+ (Fig. 2.4).

De acuerdo con lo anterior, el potencial de membrana en reposo supone un exceso de cargas positivas (K^+) en el lado extracelular de la membrana respecto del intracelular. Por tanto, cabe cuestionarse el denominado **principio de neutralidad eléctrica** al que se ha aludido (número de cationes intra/extracelulares = número aniones intra/extracelulares). Las propiedades de condensador eléctrico de la membrana hacen que un pequeño flujo de iones transporte suficiente carga para provocar importantes cambios en el potencial. Consideremos la situación de reposo: si la capacitancia de la membrana es de 10^{-6} F/cm^2, la carga requerida para mantener 80 mV del potencial de membrana es de

$$q = c \times V = 10^{-6} \times 80 \times 10^{-3} = 8 \times 10^{-9} \text{ culombios} \cdot \text{cm}^{-2}$$

Puesto que la carga la transportan los iones K^+, el número de equivalentes que han debido salir desde el citosol será (F = constante de Faraday)

$$q/F = 8 \times 10^{-9}/96.500 \simeq 8 \times 10^{-14}\ \mathrm{Eq \cdot cm^{-2}}$$

Como esa cantidad de iones K^+ resulta prácticamente insignificante respecto de la que había en el citosol (proporción entre $1/10^6$ y $1/10^5$), puede considerarse que *en condiciones biológicas se mantiene la neutralidad eléctrica en los medios intra y extracelular y las concentraciones iónicas a ambos lados de la membrana*. Además, esos iones que han atravesado la membrana se hallan en una capa superficial próxima a la cara externa y se mantienen allí por la atracción eléctrica de los contraiones (aniones) situados cerca de la cara interna (Fig. 2.2).

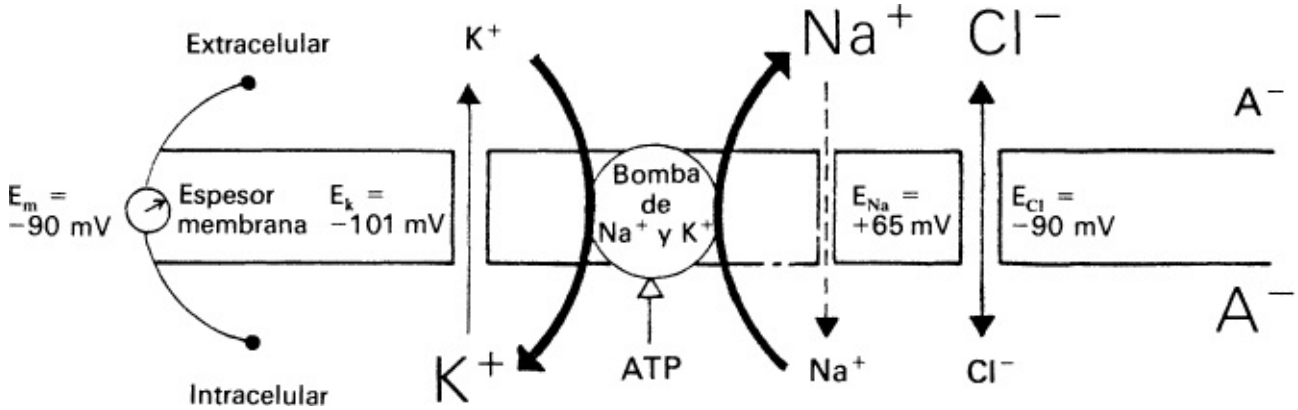


Figura 2.4. Representación esquemática de la membrana axonal y de los movimientos iónicos a su través en condiciones de reposo (datos numéricos de la Fig. 2.2).

El bombeo activo de Na^+ y K^+ asegura los gradientes iónicos transmembrana de ambos cationes, cuyas concentraciones se relacionan con el tamaño de sus símbolos químicos. Sus permeabilidades relativas se representan en función de la amplitud de ias rutas difusoras, de ahí que aunque la fuerza impulsora para la entrada de Na^+, E_m — E_{Na}, supere ampliamente a la de salida de K^+, $E_m - E_K$, es la difusión de este ión la predominante. Respecto del Cl^-, no hay difusión neta porque se encuentra en equilibrio electroquímico ($E_m = E_{Cl}$); sin embargo, esto no ocurre en todas las células excitables. A^-, aniones no difusibles.

2.1.2. Potenciales electrotónicos, locales y de acción

La existencia de un potencial de membrana de magnitud variable es prácticamente universal en todas las células animales. Sin embargo, sólo las células eléctricamente excitables (típicamente, neuronas y fibras musculares) son capaces de generar potenciales de acción. Por su accesibilidad y elevado diámetro (superior a 0,5 mm), el axón gigante del calamar ha sido muy utilizado para investigaciones electrofisiológicas con

microelectrodos intracelulares. Consideremos el diseño experimental de la figura 2.5: un axón aislado se dispone en un medio de composición similar a la del líquido extracelular fisiológico. Dos microelectrodos situados en el interior y exterior del axón, y conectados a un osciloscopio de rayos catódicos permiten derivar la diferencia de potencial existente a través de la membrana (sistema de registro). El sistema de estimulación incluye una batería de corriente continua conectada a dos microelectrodos, uno de los cuales se sitúa en la cara externa de la membrana axonal. La estimulación eléctrica breve de intensidad variable de la membrana axonal de lugar a variaciones en su potencial derivables cerca del electrodo de estimulación de las siguientes características:

— En la proximidad del electrodo de estimulación positivo (ánodo), se acentúa la negatividad interna de la membrana, que se **hiperpolariza** (trazo discontinuo). La hiperpolarización aumenta con la intensidad de estimulación y depende sólo de las propiedades eléctricas pasivas de la membrana (resistencia y capacitancia en paralelo). A ese tipo de cambios eléctricos se conoce con el nombre de **potenciales electrotónicos**.

— En la proximidad del electrodo de estimulación catódico, la membrana se **despolariza**. Con estimulaciones muy pequeñas, las despolarizaciones inducidas equivalen a las correspondientes hiperpolarizaciones anódicas y se trata, por tanto, de potenciales electrotónicos (Fig. 2.5,A). Si son de mayor intensidad (B), se obtienen respuestas despolarizantes más prolongadas, que indican que al componente electrotónico se le añade otro, de origen biológico, denominado **potencial local**. Los potenciales locales presentan una cierta latencia y derivan de aumentos de la permeabilidad iónica de la membrana en respuesta a las corrientes despolarizantes, son **graduados** (su magnitud aumenta al aumentar la intensidad de estimulación), **sumables** (la estimulación repetida o la estimulación simultánea en puntos próximos de la membrana da lugar a suma de las respuestas locales particulares) y se conducen electrotónicamente con **decremento** a lo largo de la membrana (su magnitud disminuye al aumentar la distancia al punto de estimulación).

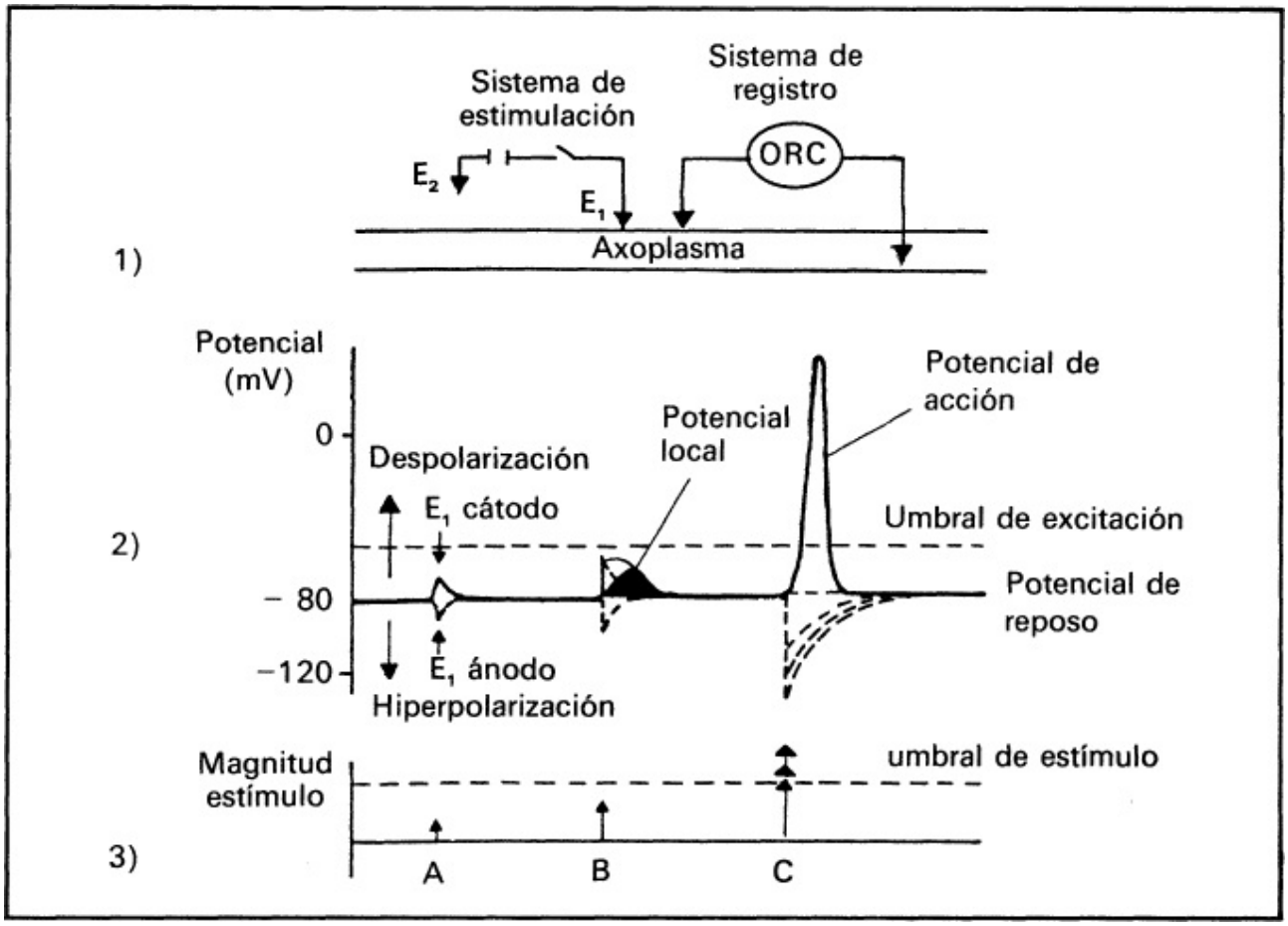


Figura 2.5. Respuestas eléctricas de la membrana axonal ante la estimulación eléctrica breve con intensidades variables.

1) Esquema del dispositivo experimental: ORC, oscilógrafo de rayos catódicos. E_1, electrodo de estimulación que puede actuar como cátodo (—) o como ánodo (+). 2) Cambios del potencial de membrana en respuesta a la estimulación anódica (respuestas hiperpolarizantes, trazo discontinuo), o catódica (despolarizaciones). 3) Intensidad de la estimulación eléctrica aplicada. En C, la respuesta catódica no varía aunque se aumente la intensidad de la estimulación.

— Cuando, a partir de una cierta intensidad de estimulación, los potenciales locales superan un determinado valor **(umbral de excitación)**, la membrana del axón responde siempre de la misma manera: da lugar a cambios súbitos y muy rápidos del potencial que se denominan **potencial de acción**. El potencial de acción es un fenómeno eléctrico **no graduado** (todo o nada), **no sumable** y que se conduce **sin decremento** a lo largo de la membrana; en fibra nerviosa se denomina también **impulso nervioso**.

Los potenciales locales y los potenciales de acción, generados como consecuencia de los cambios de conductancia iónica en la membrana, *representan las señales propias del sistema nervioso*. El valor informativo de los potenciales locales deriva de su magnitud, variable en relación con su capacidad de sumación espacio-temporal, por lo

que son **señales a corta distancia**. Los potenciales de acción, de magnitud constante, permiten la comunicación **a larga distancia**, interpretándose el mensaje en relación no con su amplitud sino con su frecuencia.

2.2. Potencial de acción: bases iónicas

La forma particular y la magnitud del potencial de acción no depende del tipo de estímulo ni de su intensidad, sino de las propiedades de la membrana. Típicamente (Fig. 2.6), consta de:

— Proceso de **activación** de la membrana: fase ascendente o despolarizante del potencial de acción. Se caracteriza por un aumento casi instantáneo y de gran cuantía de la **permeabilidad al Na^+** (de ser 100 veces inferior a la del K^+ pasa a ser 30 veces mayor, sin que hasta ese momento la conductancia al K^+ se modifique).

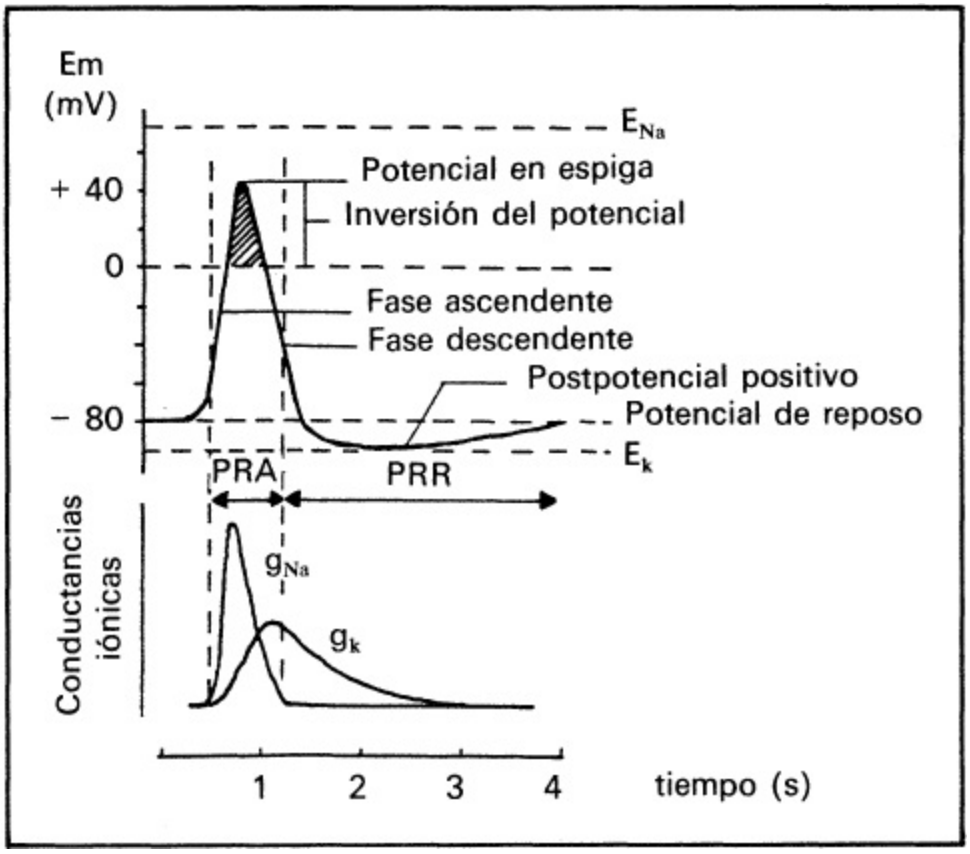


Figura 2.6. Potencial de acción en fibra nerviosa y variación de las conductancias iónicas para el Na^+ y K^+ a él asociadas. PRA, período refractario absoluto. PRR, período refractario relativo.

En la electrogénesis de la membrana excitada, por tanto, es la difusión de Na^+ la que adquiere importancia respecto de la de K^+ y así, el potencial de membrana llega incluso a invertir su polaridad aproximándose al potencial de difusión para el Na^+ (potencial en espiga). Así como el potencial de reposo es debido prácticamente al potencial de difusión para el K^+, el **potencial en espiga responde al potencial de difusión para el Na^+**, de modo que su magnitud se modifica con las variaciones experimentales de la concentración extracelular de dicho catión.

— Proceso de **inactivación** de la membrana: fase descendente o repolarizante. Se debe a la brusca disminución de la g_{Na} a los valores de reposo y al aumento posterior y transitorio de la g_K.

Al perder importancia la difusión de Na^+, los iones de K^+ tienden a difundir hacia el exterior impulsados por su gradiente químico, el gradiente eléctrico y el aumento temporal de la g_K. Así, la membrana se **repolariza** alcanzando de nuevo el potencial de reposo. La no inactivación del incremento de la conductancia al K^+ determina a veces que la membrana se hiperpolarice durante un pequeño lapso de tiempo (postpotencial positivo).

De acuerdo con lo anterior, la **excitabilidad** o capacidad de generar potenciales de acción en la membrana de la fibra nerviosa deriva de la **existencia de un sistema de permeabilidad iónica dependiente del voltaje:** el fenómeno desencadenante es la reducción del potencial de membrana hasta el valor umbral, despolarización que determina el brusco y transitorio aumento de la conductancia al Na^+ que explica el potencial en espiga. Este potencial, a su vez, da lugar a que la permeabilidad al Na^+ descienda a los valores normales y que aumente la del K^+. A nivel molecular, estos procesos se explican por la presencia en la membrana de **canales** altamente selectivos para el Na^+ y otros para el K^+ **dependientes** o regulados por el **voltaje**. La naturaleza proteica de los citados canales permite comprender cómo las diferencias de potencial pueden dar lugar a cambios conformacionales que regulen su grado de apertura.

2.2.1. Canales de Na^+ y K^+ en la membrana axonal

La estructura, funcionamiento y densidad relativa de los **canales de Na^+** de la membrana axonal ha sido objeto de estudio en los últimos años mediante la técnica de fijación del voltaje y la utilización de sustancias como tetrodotoxina (TTX) y saxitoxina. Estos venenos son moléculas orgánicas complejas que desde el medio extracelular se unen específicamente y en proporción 1 : 1 a los canales de Na^+, bloqueándolos e

impidiendo el paso del catión. En presencia de TTX, no hay corriente de Na^+ pero pueden registrarse **corrientes intramembrana** denominadas corrientes de compuerta (cambios conformacionales inducidos por las variaciones del campo eléctrico en la proteína del canal). Su estudio ha permitido distinguir 3 estados para el canal de Na^+: estado de reposo, activado e inactivado (Fig. 2.7). En la configuración de **reposo**, el canal de Na^+ está cerrado y no permite el paso del catión a su través. La despolarización de la membrana en respuesta a la estimulación **activa** los canales y provoca su apertura, de lo que se deriva una corriente de entrada de Na^+ que acentúa la despolarización. El proceso continúa por retroalimentación positiva hasta que de modo explosivo, todos los canales se encuentran abiertos, con lo que el potencial de membrana se desplaza hacia E_{Na} (potencial en espiga). En el caso de una respuesta local o infraumbral, el número de canales activados es lo suficientemente bajo como para que el flujo de entrada de Na^+ se compense con el de salida de K^+. Por último, cuando el potencial de membrana alcanza el potencial en espiga, los canales adquieren un nuevo estado denominado **inactivo**, distinto del de reposo, pero que implica su cierre. En esta situación permanece durante algunos ms, volviendo luego a la situación de reposo, a partir de la cual podrá generarse un nuevo potencial de acción.

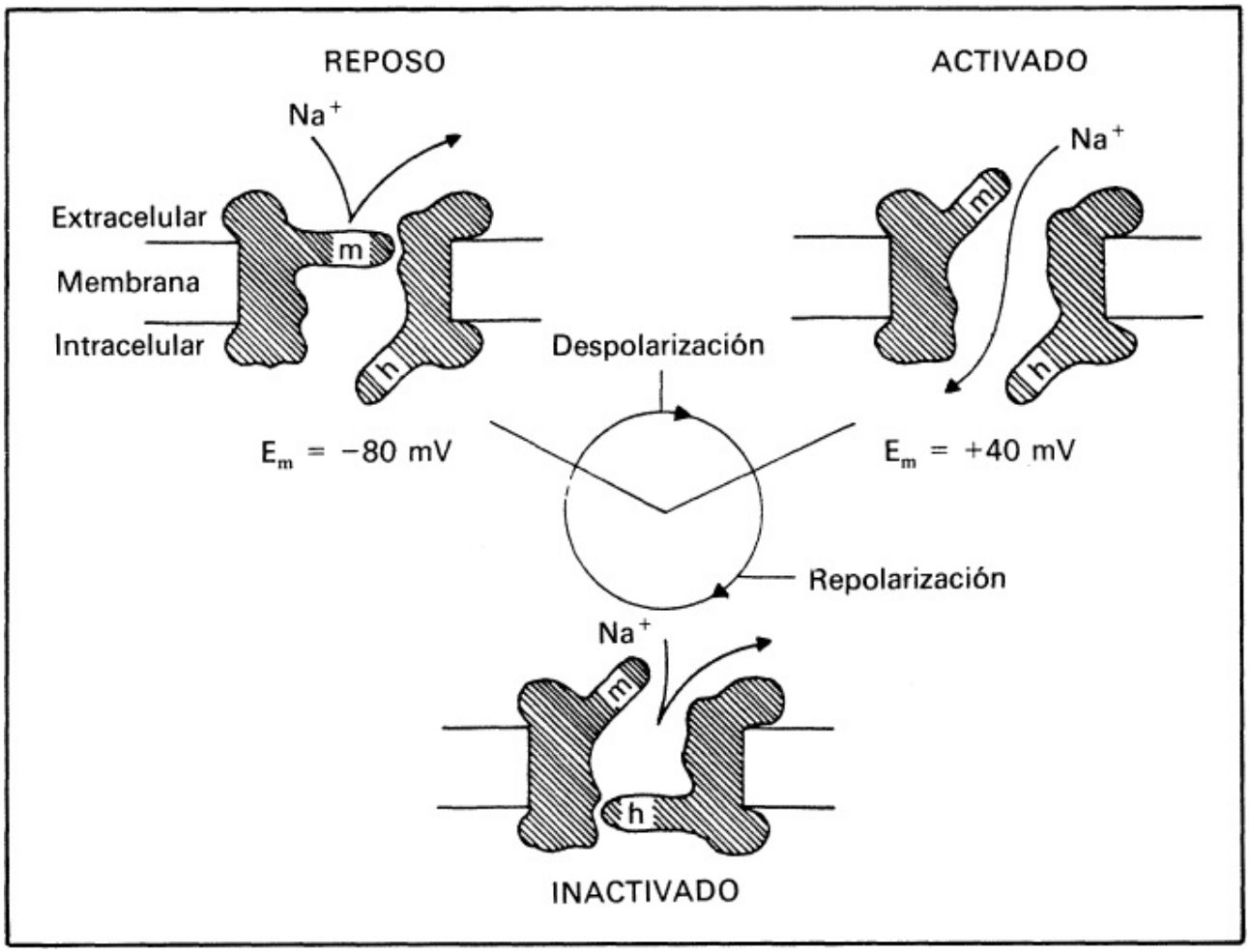


Figura 2.7. Representación esquemática de los estados del canal de Na^+ de la membrana axonal en relación con los cambios de potencial asociados al potencial de acción.

El flujo de Na^+ a través del canal está regulado por dos compuertas, *m* y *h*. La compuerta *m* permanece cerrada para valores de potencial de membrana iguales o más negativos al de reposo y se abre bruscamente en respuesta a la despolarización. La compuerta *h* está abierta durante el potencial de reposo y se cierra más lentamente ante la despolarización. En el potencial de reposo, la configuración más estable es la de reposo (*m* cerrada, *h* abierta). Ante la despolarización, algunos canales se activan (apertura de *m*) permitiendo el paso de Na^+ y acentuando la despolarización. Si es supraumbral, el proceso se autoamplifica, prácticamente todos los canales se activan y se alcanza el potencial en espiga. Ello determina la inactivación automática de los canales (cierre de la compuerta *h* con *m* abierta), lo que anula el paso de Na^+, con lo que el potencial de membrana vuelve al valor de reposo.

Los canales de K^+ se conocen peor porque, aunque pueden ser bloqueados selectivamente por tetraetilamonio (TEA), debe hacerse desde el intracelular. Además, como se abren con retraso y mayor lentitud que los del Na^+, las corrientes de regulación son más difíciles de detectar. El flujo de K^+ a su través parece estar regulado por una única compuerta, n, cerrada durante el potencial de reposo y que se abre lentamente al despolarizarse la membrana. Así, la apertura de los canales de K^+ coincide con la inactivación de los de Na^+ (Fig. 2.6), lo que permite la rápida repolarización de la

membrana que queda preparada para responder ante un nuevo estímulo despolarizante.

En suma, las características del potencial de acción en fibra nerviosa de mamífero son:

1. Depende de la presencia en la membrana de canales iónicos operados por el voltaje. La distribución relativa de los distintos tipos de proteínas intrínsecas en la membrana neuronal no es uniforme y varía de una célula a otra. En general, las dendritas no contienen canales de Na^+ y de K^+ dependientes del voltaje, que son especialmente abundantes en los axones (incluso $1000/\mu m^2$). En la membrana del soma neuronal, se han encontrado 5 tipos diferentes de canales con permeabilidad diferencial al Na^+, K^+ y Ca^{2+}. Ello da lugar a un sistema de generación de potencial de acción más complejo.

2. La magnitud del potencial en espiga es independiente del estímulo capaz de generarla y constante para cada fibra en las mismas condiciones, en función de la densidad de canales para el Na^+ y del gradiente de concentración para dicho catión: respuesta **«todo o nada»**.

3. Presenta una duración comprendida entre 1 y 2 ms.

4. Se propaga sin decremento a velocidad constante y característica de la membrana.

5. No es sumable. Coincidiendo con el pico del potencial en espiga, la fibra se hace inexcitable a nuevas estimulaciones y se dice que se encuentra en **período refractorio absoluto** (Fig. 2.6), cuya duración determina la frecuencia máxima de impulsos nerviosos que puede generar. A ello le sigue el **refractorio relativo**, más largo, que sigue la evolución temporal de la permeabilidad al K^+, y en el que la fibra es menos excitable y requiere estimulaciones mayores para generar potencial de acción (que resulta de menor amplitud).

6. No depende directamente de la actividad de la bomba de Na^+ y K^+, cuya función consiste en mantener constantes los gradientes iónicos de Na^+ y K^+ transmembrana. Puesto que los movimientos iónicos asociados a los cambios de potencial son inapreciables (ver los cálculos realizados para las condiciones de reposo), el bloqueo de la bomba por déficit de energía metabólica no impide la aparición de potencial de acción, de modo que la fibra nerviosa de mamífero sería capaz de transmitir hasta medio millón de impulsos nerviosos antes de que los gradientes iónicos precisaran ser recargados.

7. Aunque sólo se han hecho referencias a estimulaciones eléctricas (experimentalmente las más utilizadas pues son fácilmente repetibles y cuantificables), los estímulos excitatorios capaces de generar potencial de acción pueden ser químicos (los más interesantes desde un punto de vista fisiológico), mecánicos e incluso térmicos. El mecanismo último es común: dar lugar a cambios de permeabilidad iónica suficientes para que la membrana se despolarice y alcance el valor del potencial umbral.

2.3. Conducción de impulsos nerviosos

A efectos de conducción eléctrica, el axón presenta semejanzas con un cable conductor submarino. Cuando, con el dispositivo de la Fig. 2.5, se induce la aparición de un potencial local en un punto de la membrana, su magnitud disminuye con la distancia como consecuencia de que la corriente que fluye por el conductor central (axoplasma) escapa a través de la vaina de aislamiento (membrana) hacia el medio exterior (extracelular). En cambio, si se provoca una excitación supraumbral, el potencial de acción correspondiente puede derivarse en cualquier otro punto de la membrana, con independencia de la distancia y dirección en que se encuentre respecto del origen de la excitación. El potencial de acción se propaga por la membrana del axón sin **decremento**, en **cualquier dirección** y a **velocidad constante**.

La aparición del impulso nervioso determina el establecimiento de una diferencia de potencial entre la zona excitada y las regiones contiguas (Fig. 2.8) con lo que se originan circuitos de **corrientes locales** que transportan cargas eléctricas (iones) tanto por el medio extracelular como por el axoplasma (aunque de sentido opuesto) a través de la membrana. La magnitud de la despolarización inducida por dichos circuitos en las regiones contiguas supera el umbral de excitación y desencadena el potencial de acción. La **conducción de impulsos nerviosos**, por tanto, deriva de corrientes electrotónicas transmembrana (propiedades de cable del axón) capaces de provocar despolarizaciones suficientes como para que la membrana **regenere** potenciales de acción en las regiones próximas a las inicialmente excitadas. Dicho mecanismo permite comprender: a) que la velocidad de propagación depende, entre otros factores, de la intensidad de las corrientes locales y b) que la propagación del impulso nervioso se realiza sin decremento.

Aunque experimentalmente la propagación del impulso nervioso es bidireccional, en condiciones fisiológicas es **unidireccional**. Ello se debe a que el axón se excita en uno de sus extremos, desde donde el impulso nervioso viaja hasta el opuesto. El período refractario que sigue a la fase de producción del impulso, impide su retroceso.

Básicamente, existen 2 tipos de axones: amielínicos y mielínicos. Las fibras **mielínicas**, exclusivas de vertebrados, se caracterizan histológicamente porque el axón está rodeado por una vaina de mielina, de espesor variable, originada por las células de la glía. Dicho revestimiento, de naturaleza lipídica, es fuertemente aislante y se interrumpe periódicamente (aproximadamente a cada mm) en los nodulos de Ranvier. Obviamente, la presencia de la vaina de mielina afecta considerablemente las propiedades eléctricas de la fibra nerviosa, aumentando la resistencia al paso de los iones, y disminuyendo la capacitancia. Así, la corriente iónica tiene lugar a nivel de los nodulos de Ranvier, únicos puntos en que se generan potenciales de acción.

La conducción de impulsos nerviosos en fibras amielínicas, carentes del revestimiento de mielina, es continua y se corresponde con el mecanismo básico anteriormente descrito. En fibras mielínicas la conducción es **saltatoria** (Fig. 2.8,B): los impulsos nerviosos saltan de un nodulo a otro, regenerándose sucesivamente sólo a esos niveles. Esta modalidad de conducción presenta dos importantes ventajas:

1. Supone ahorro energético. Al despolarizarse sólo los nodulos, los movimientos

difusores iónicos están restringidos a esas zonas, resultan menos intensos y, por tanto, se precisa menor bombeo iónico para restablecer los gradientes.

2. Supone ahorro de tiempo de propagación, es decir, acelera la velocidad de conducción. Por rápida que pueda ser la génesis de potenciales de acción, lo es mucho más el flujo de corriente eléctrica. A igualdad de diámetro y por encima de un cierto valor, la velocidad de conducción en fibras mielínicas supera ampliamente a la de las amielínicas (en fibras mielínicas grandes, la velocidad alcanza los 120 m/s; en los axones gigantes del calamar, representantes de las fibras amielínicas más rápidas, no supera los 10 m/s).

Hay relación directa entre velocidad de conducción y diámetro de la fibra, tanto en mielínicas como en amielínicas. Se explica porque al aumentar la sección del axón, desciende la resistencia al movimiento iónico en el axoplasma, con lo que aumenta la intensidad de las corrientes locales. Ahora bien, así como en fibras mielínicas la relación velocidad/diámetro es lineal, en las amielínicas, la velocidad parece crecer con la raíz cuadrada del diámetro, de modo que por encima de un cierto valor crítico, inferior a 1 ¿an, la mielinización supone una enorme ventaja en la consecución de grandes velocidades de conducción nerviosa (Fig. 2.8). Tal vez esa solución, propia de vertebrados, ha contribuido al éxito de su evolución, particularmente en el desarrollo de las posibilidades de su SNC.

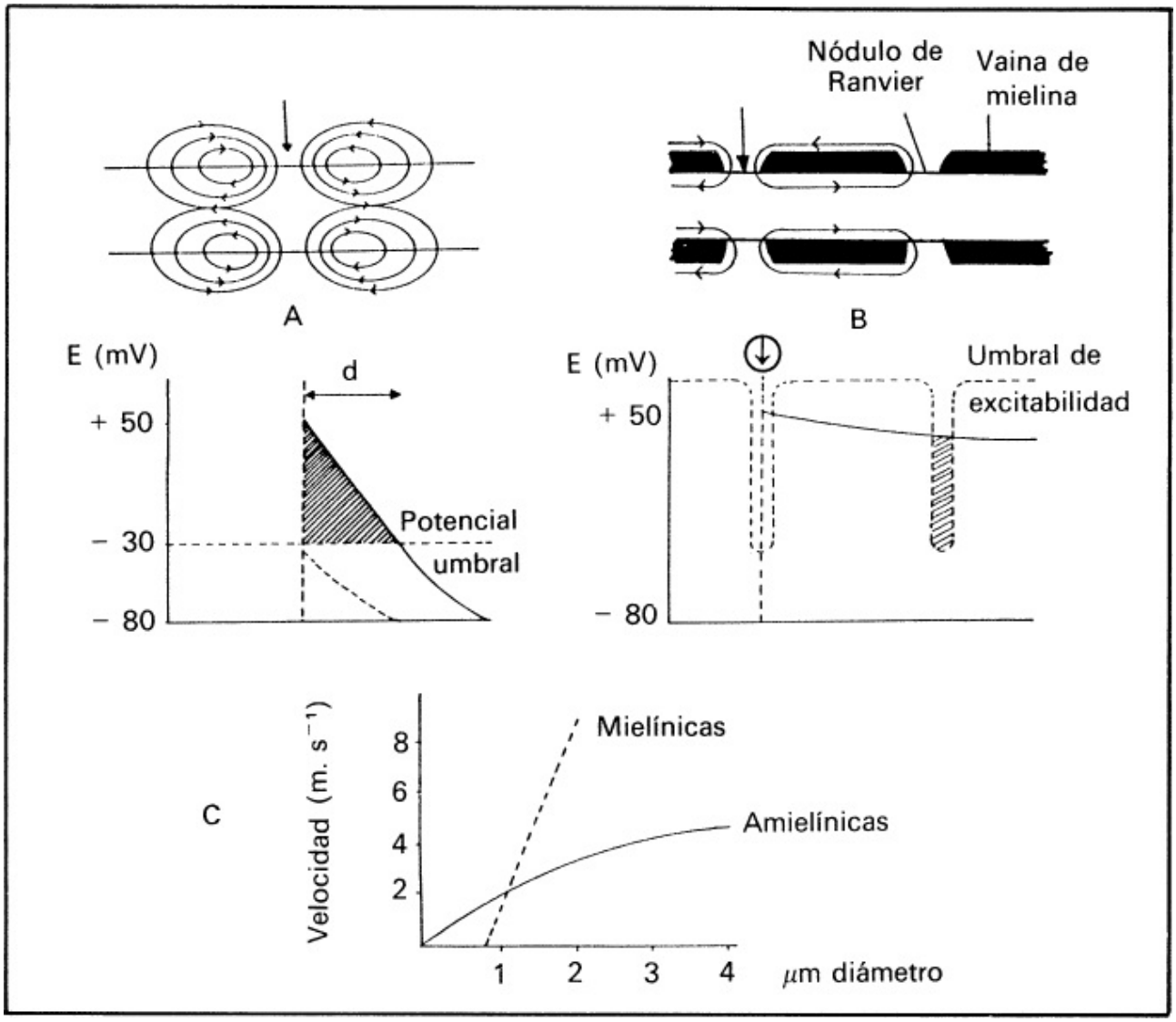


Figura 2.8. Conducción de impulsos nerviosos en fibra nerviosa amielínica (A) y mielínica (B). Relación entre velocidad de conducción y diámetro en ambos tipos de fibras (C).

Se representa la variación de la despolarización con la distancia (de izquierda a derecha) en el instante en que en el punto señalado (ílecha) se deriva el potencial en espiga. En fibras amielínicas (A), la despolarización disminuye pero supera el umbral de excitación en regiones próximas (distancia d) en las que se regenera el impulso nervioso. En trazo punteado, cambios inducidos por un potencial local. En fibras mielínicas (B) la caída del potencial es inferior (la mielina mejora las propiedades de cable del axón) pero la corriente sólo puede fluir a nivel de los nodulos, en los que la densidad de canales de Na+ es especialmente elevada (12.000/μm^2). Sólo en estas regiones se regeneran los potenciales de acción (conducción saltatoria).

2.3.1. Clasificación de las fibras nerviosas

Las diferencias morfológicas e histológicas dan lugar a diferencias fisiológicas en las fibras nerviosas, entre las que cabe considerar la forma y duración del potencial de acción, relación velocidad conducción/diámetro, nivel umbral de excitación, y sensibilidad a diversas acciones farmacológicas y la anoxia. En la Tabla 2.1 se indica la clasificación

general para fibras nerviosas de mamífero. Se distinguen tres tipos: *A, B* (ambas mielínicas) y *C*, amielínicas. Los fisiólogos que estudian la sensibilidad suelen utilizar otra clasificación, en que dentro de las fibras A_α distinguen las la (terminaciones anuloespirales de los husos musculares) y las Ib (de los receptores tendinosos de Golgi). Las que incluyen en el grupo II pertenecen a las A_β y A_γ sensitivas. El grupo III se corresponde con las A_δ y transportan sensibilidad de temperatura, tacto y dolor. Por último, las del grupo IV,se corresponderían con las fibras amielínicas del tipo *RpC*.

2.4. Sinapsis

Demostrado por Cajal que las neuronas eran entidades celulares individuales y puesto que el SN actúa de un modo organizadora información debe pasar de una neurona a otra. Se denomina **sinapsis** a la región de contacto entre dos neuronas donde aparecen diferenciaciones estructurales y funcionales tales que en determinadas circunstancias, la actividad de una **(presináptica)** determina excitación o inhibición de la otra **(postsináptica)**. Existen dos tipos de sinapsis, eléctrica y química.

TABLA 2.1
Clasificación de las fibras nerviosas de maméfero

Denominación fibras	Diámetro (μm)	Velocidad (m/s)	Funciones
A (mielínicas)	1,5-20	15-120	Sensitivas y motoras SN somático
A_α (Ia, Ib)	10-20	60-120	Propioceptivas Motoras
A_β (II)	7-15	40-90	Tacto, cinestesia
A_γ (II)	4-8	15-45	Tacto, presión Inervación husos
A_δ (III)	1,5-5	2-30	Dolor, temperatura, presión
B (mielínicas)	1-3	3-15	Preganglionares SNV
C (amielínicas) RpC (IV) SC	0,3-1,5	0,5-2	Dolor, temperatura, presión Postganglionares SNV

2.4.1. Sinapsis eléctricas

Se habla de **sinapsis eléctrica** cuando la modificación de la neurona postsináptica se produce como consecuencia de los cambios eléctricos inducidos por variaciones del potencial de la neurona presináptica en la zona de contigüidad entre ambas. Existe, por tanto, acoplamiento eléctrico entre las membranas pre y postsináptica, favorecido por una amplia superficie de contacto entre ambas con uniones comunicantes de tipo nexo.

La sinapsis eléctrica se describió por primera vez entre fibras gigantes del cangrejo de río (1959) y aunque parecen ser mucho más abundantes en el sistema nervioso de invertebrados y vertebrados inferiores, se han encontrado también en mamíferos en el SNC, entre células receptoras, en músculo liso y en cardiaco. Por sus características (Fig. 2.9), la sinapsis eléctrica permite la sincronización eléctrica y funcional de grupos celulares y la transmisión rápida y exacta a través de una serie de uniones celulares.

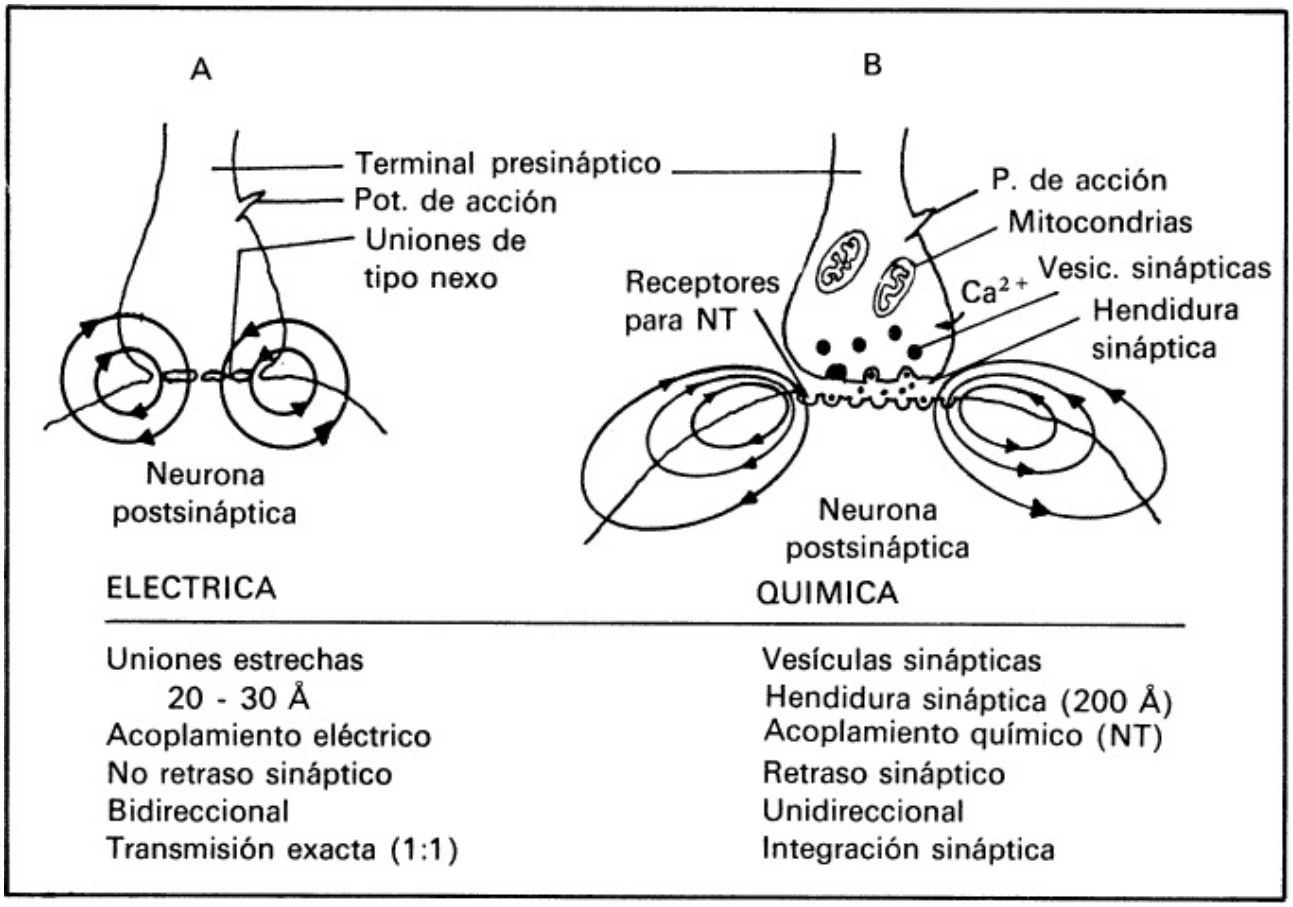


Figura 2.9. Estructura y propiedades fisiológicas diferenciales entre la neurotransmisión eléctrica (A) y química (B).

En A, la existencia de uniones comunicantes de tipo nexo entre las membranas pre y postsináptica permite el flujo directo de corriente a su través. En B, no hay comunicación intercelular, de modo que la despolarización de la membrana postsináptica se produce por la apertura de canales iónicos regulados por el neurotransmisor (NT).

2.4.2. Sinapsis químicas

La mayor parte de las sinapsis entre las diversas neuronas de los vertebrados superiores son **sinapsis químicas**, caracterizadas porque la transmisión de la excitación está mediada por una sustancia química, el **neurotransmisor**. En general, es la porción terminal del axón de la neurona presináptica la que establece sinapsis con la postsináptica, y en función de la región concreta de que se trate, puede distinguirse entre sinapsis **axosomáticas, axodendríticas** y **axoaxónicas**. Los dos primeros tipos pueden ser excitatorios e inhibitorios. Las sinapsis axoaxónicas, típicas de invertebrados, posiblemente sólo son inhibitorias en vertebrados. También se han descrito sinapsis **dendrodendríticas** en determinadas regiones del SNC de vertebrados, como en el bulbo olfatorio.

2.4.2.1. Estructura y **procesos de la neurotransmisión química**. Las sinapsis químicas presentan rasgos estructurales comunes. La observación al microscopio de una motoneurona espinal permite visualizar sus numerosas y ramificadas dendritas, el soma y su axón. La superficie de las dendritas y el soma neuronal está cubierto por unas pequeñas protuberancias, muy numerosas, que representan los extremos terminales (botones terminales) de fibras nerviosas de las neuronas que establecen sinapsis con la motoneurona. La ultraestructura de esos botones terminales, **terminal presináptica**, muestra que se trata de un extremo ensanchado del axón, carente de mielina, en cuyo interior se encuentran pequeñas **vesículas sinápticas**, que contienen el neurotransmisor (NT) y abundantes mitocondrias. La **membrana postsináptica** (del soma, en el esquema de la Fig. 2.9) está separada de la membrana presináptica por un espacio extracelular, **hendidura sináptica**, de unos 200 Á de espesor, con material glicoproteico que contribuye a la cohesión entre ambas membranas.

La transmisión sináptica incluye los siguientes hechos :

1. **Llegada del potencial de acción a la terminal presináptica** y **liberación del neurotransmisor** al espacio subsináptico.

Aunque espontáneamente algunas vesículas liberan el NT por exocitosis, cuando el potencial de acción alcanza el terminal, son muchas más las que emigran hacia la membrana y vierten el NT a la hendidura sináptica. El efecto está mediado por el aumento transitorio de la concentración intracelular de Ca^{2+} en la terminal al penetrar el catión desde el medio extracelular por activación de canales de Ca^{2+} dependientes del voltaje presentes en la membrana presináptica.

2. **Interación del** NT **con receptores (R)** estereoespecíficos de la membrana postsináptica y **génesis del potencial postsináptico** (PPS).

La membrana postsináptica no es eléctricamente excitable (no contiene canales de Na^+ ni de K^+ dependientes del voltaje), sino que contiene canales iónicos gobernados químicamente, es decir, regulados por un ligando, el NT, que se une específicamente a una porción receptora de la proteína del canal. Si de esa interación se derivan modificaciones de la permeabilidad iónica que llevan a que se obtenga una respuesta despolarizante en la membrana postsináptica (por ejemplo, si aumenta de forma

generalizada su permeabilidad iónica), se genera un **potencial excitatorio postsináptico** (PEPS). Si lo que se deriva es una aumento selectivo de la permeabilidad a iones cuyo potencial de equilibrio es más negativo que el de la membrana en reposo (por ejemplo, al Cl^- o K^+), la respuesta es hiperpolarizante, la sinapsis es de tipo inhibitorio y se genera un **potencial inhibitorio postsináptico** (PIPS).

Los PPS, por tanto, se producen en la membrana postsináptica como consecuencia de cambios de la permeabilidad iónica inducidos por la interacción NT-R. Presentan características de potenciales locales y así, son graduados, sumables y se propagan con decremento mediante circuitos de corrientes locales. Liberado el NT, persiste en el espacio subsináptico durante aproximadamente 1 ms, de donde desaparece por difusión, reabsorción o inactivación enzimática. Los PPS presentan una fase relativamente rápida de subida (excitatorio) o bajada (inhibitorio) de unos 2 ms seguida de una fase más lenta de retorno al potencial inicial, de unos 10–15 ms. En algunas sinapsis, se ha observado también acción del NT sobre la membrana presináptica (autorreceptores).

3. **Posible descarga de la neurona postsináptica**. Los PPS se propagan pasivamente desde su lugar de origen (soma o dendritas) hacia otras regiones de la neurona. Su punto más excitable es la zona inicial del axón carente de mielina, el montículo axónico. Si la despolarización inducida por la interacción NT-R presenta magnitud suficiente para superar el umbral de excitación en el montículo axónico, se generará un potencial de acción propagable.

En motoneurona de gato, se ha estimado que para que se inicie la excitación se requiere que el potencial en la zona inicial del axón disminuya de −70 mV (potencial de reposo) a −59 mV (potencial umbral). En el soma neuronal, debería disminuir hasta unos −45 mV. Habida cuenta de la reducida superficie de membrana postsináptica en cada contacto sináptico, los cambios eléctricos inducidos en una sola sinapsis son insuficientes para que el potencial se modifique eficazmente. La descarga de la neurona postsináptica requiere la participación de varios piés terminales presinápticos con posibilidad de sumación de sus efectos individuales.

2.4.2.2. Sumación de potenciales postsinápticos: integración sináptica. Se habla de **sumación espacial** cuando se adicionan potenciales infraumbrales originados por **distintos pies terminales**. Al descargar casi simultáneamente, se superponen los circuitos de corrientes locales correspondientes a los distintos PPS, que se suman algebráicamente (Fig. 2.10). Se entiende por **sumación temporal** la posibilidad de sumación de descargas repetidas procedentes de **un solo pie terminal**. Puesto que la duración del PPS es de aproximadamente 15 ms, si el terminal descarga de nuevo antes de transcurrir este plazo, sus efectos, hiper o despolarizantes pueden sumarse (Fig. 2.10).

Por tanto, la neurona postsináptica es capaz de integrar las informaciones que le llegan de uno o varios orígenes gracias a la posibilidad de sumar y restar PEPS y PIPS. Pero no se trata de una simple suma algebraica; el potencial de membrana en la zona en que se originan los impulsos nerviosos depende no sólo de la relación numérica y

temporal de los diversos PEPS y PIPS, sino de la topografía de sus puntos de origen (cuanto más distante del montículo axónico está un botón sináptico, menos importancia cuantitativa tendrá el PPS correspondiente).

La magnitud del PEPS sumado no sólo determina que la neurona postsináptica descargue, sino su frecuencia de descarga (Fig. 2.10). Si finalizado el primer potencial de acción, todavía perdura suficiente PEPS, el axón volverá a excitarse, de modo que su frecuencia de descarga aumentará en función del valor del PEPS sumado hasta alcanzar un máximo, que dependerá de la duración del período refractario de la fibra de que se trate. El que se requieran valores mayores de PEPS para que aumente la frecuencia se explica porque durante el período refractario relativo, son precisos cambios mayores para iniciar descargas en la fibra.

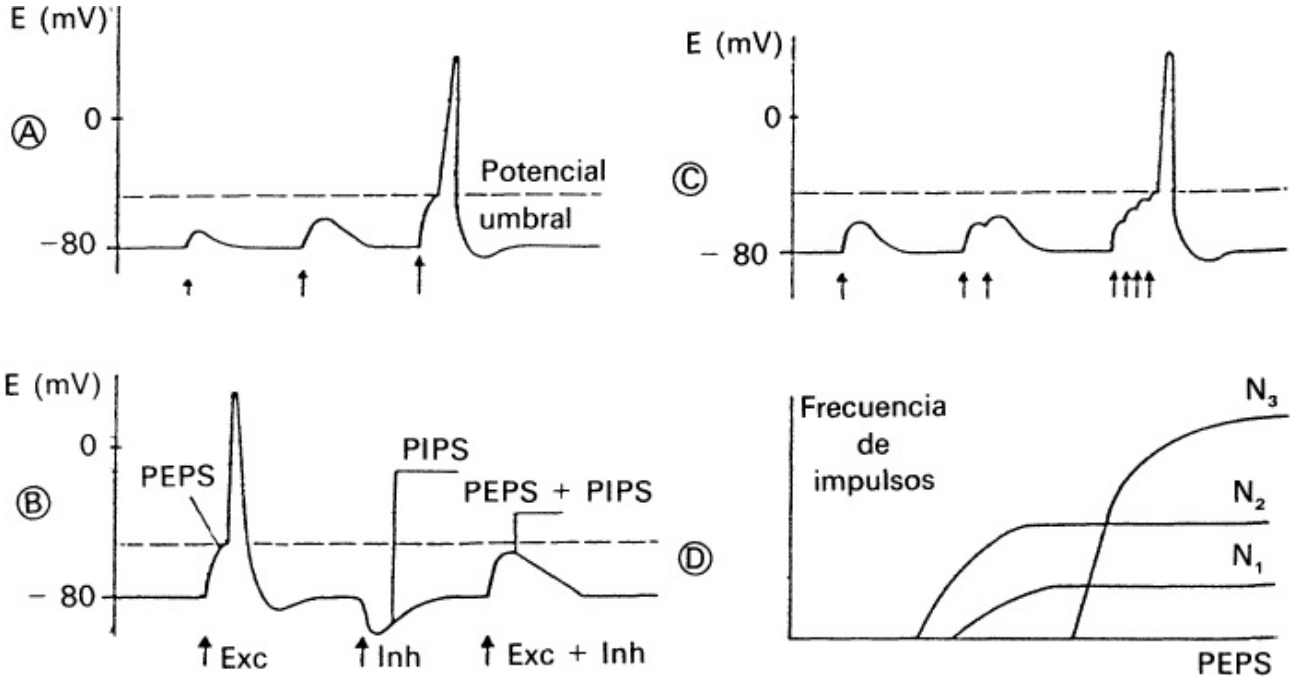


Figura 2.10. Integración sináptica: Sumación espacial (A, B), temporal (C) y descarga de impulsos en la neurona postsináptica (D).

A) Respuestas en la neurona postsinápica tras descarga simultánea de un número creciente de terminales presinápticos (altura flechas). B) Integración de sinapsis excitatorias e inhibitorias. C) Sumación de PEPSs iguales (por activación del mismo grupo de terminales presinápticos) producidos con breves intervalos de tiempo. D) Respuesta de tres hipotéticos tipos diferentes de neurona en función del valor del PEPS. A partir de un cierto valor umbral, la frecuencia de descarga aumenta hasta alcanzar un máximo que depende del PRA de la fibra.

2.4.2.3. Sinapsis inhibitorias. Los fenómenos de inhibición en el sistema nervioso tienen enorme importancia. A modo de ejemplo, están implicados en los procesos de «selección» de la numerosísima información periférica que el cerebro recibe (que le llevarían a un estado de sobreexcitación permanente), y en la consecución de los movimientos (requiere la activación de los músculos agonistas con inhibición simultánea de los antagonistas). Piénsese, además, que pequeñas dosis de estricnina llevan a la

muerte simplemente porque, al menos a nivel de las motoneuronas, suprimen las inhibiciones (por competencia con el NT).

Hay dos tipos de inhibición, postsináptica y presináptica. La **inhibición postsináptica** ha sido ya descrita en el apartado precedente: sinapsis en que el NT aumenta selectivamente la permeabilidad al Cl^- o K^+, lo que da lugar a hiperpolarización en la membrana postsináptica (PIPS), con la consiguiente disminución de la excitabilidad de la neurona.

En la **inhibición presináptica**, la liberación del NT determina disminución de la amplitud del potencial de acción presináptico, inactivándolo. En caso extremo, podría ser sustituido por un potencial local que podría liberar poco o nada NT (Fig. 2.11). Se trata de sinapsis axoaxónicas. Este tipo de inhibición es más específico que el anterior: la inhibición postsináptica regula la excitación general de una neurona, mientras que la presináptica regula la excitación procedente de una determinada fibra aferente.

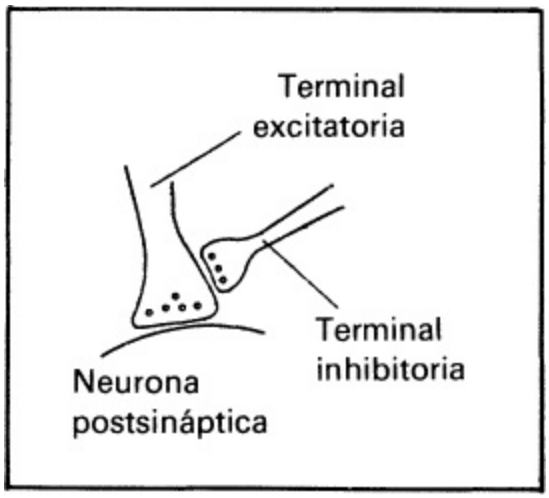


Figura 2.11. Inhibición presináptica. La liberación del NT por la terminal inhibitoria aumenta g_K y g_{Cl}, disminuyendo la despolarización producida por el potencial de acción en la terminal presináptica excitatoria. Ello reduce el número de canales de Ca^{2+} dependientes del voltaje activados, la entrada del catión al terminal y, por tanto, disminuye la cantidad de NT liberado sobre la neurona postsináptica.

2.4.2.4. Características de la transmisión sináptica química. Son las siguientes (Fig. 2.9):

— Es **unidireccional**. La estructura sináptica determina que la excitación sólo pueda transmitirse en un sentido determinado: «principio de conducción anterógrada».
— Retrasa la conducción de impulsos nerviosos. El **retraso sináptico** es el mínimo período de tiempo requerido para que la excitación presináptica alcance la postsináptica (unos 0,5 ms).
— Puede producirse **fatiga sináptica**. La estimulación continua y repetitiva de las

terminales presinápticas determina que la elevada excitación inicial de la neurona postsináptica disminuya o cese transcurridos algunos ms o segundos. El efecto se atribuye esencialmente al agotamiento del NT. Supone un mecanismo protector contra el exceso de excitabilidad neuronal.

— Puede observarse **facilitación** y **potenciación postetánica**. La estimulación repetida de los botones sinápticos excitatorios durante un tiempo breve da lugar a que la neurona responda más que normalmente a la estimulación subsiguiente (se atribuye a acumulación de Ca^{2+} en el terminal).

— La estimulación repetida de una aferencia determinada da lugar a cambios morfológicos y bioquímicos en las sinapsis correspondientes. Así, puede aumentar el número de botones sinápticos, su forma y su tamaño relativo. Este tipo de cambios puede explicar algunos de los procesos de memoria.

— Presenta una elevada sensibilidad a las características fisicoquímicas del medio interno (pH, 0_2) y a los fármacos.

2.4.2.5. Neurotransmisores. Neuropéptidos. Se denomina **neurotransmisor** a aquella sustancia química de origen neuronal que se libera en la sinapsis y cuya acción se limita espacialmente a la membrana subsináptica. El que una neurona libere un determinado NT depende de que posea el equipo enzimático necesario para su síntesis. El denominado principio de Dale (cada neurona libera un único NT en todos sus terminales sinápticos) podría seguir cumpliéndose en neuronas de invertebrados (aunque se han descrito cuatro supuestos NT en las neuronas individuales de Aplysia). En las del SNC de mamíferos es frecuente que haya coneurotransmisión de dos NT y liberación de péptidos reguladores.

La síntesis y formación de las vesículas sinápticas implica procesos que se verifican a nivel del soma neuronal y del pié terminal. Al efecto, existe un flujo bidireccional de sustancias relativamente rápido (unos 20 mm/día) entre ambas zonas a través del axón mediante un proceso denominado transporte axónico, dependiente del citoesqueleto. Los niveles de NT en el terminal sináptico se mantienen fijos y bien regulados. Liberado el NT desde las vesículas sinápticas, desaparece rápidamente del espacio sináptico, bien porque difunde a otras regiones, porque es reabsorbido por la propia terminal presináptica (con posibilidad de reutilización) o porque es inactivado por enzimas específicos.

La acción sináptica de los NT está mediada por su unión con el receptor de membrana que transmite, mediante cambios conformacionales, la señal al interior celular. Pueden distinguirse:

a) **receptores de acción rápida**, que controlan la permeabilidad de un canal iónico, de acuerdo con lo anteriormente descrito (se habla entonces de **acción ionotrópica** del NT), y

b) **receptores de acción más duradera**, que producen cambios más estables en la

permeabilidad a través de segundos mensajeros que podrían alterar durante minutos e incluso horas la excitabilidad neuronal **(acción metabolotrópica** del NT).

Muchos transmisores poseen más de un tipo de receptor. Así, la respuesta a la acetilcolina en la sinapsis neuromuscular depende de su interación con un receptor de acción rápida. En el cerebro, sin embargo, muchos de sus efectos se dan a través de GMPc y AMPc. La acción de un NT en una sinapsis determinada depende de las características del receptor y de los efectos derivados de la unión NT-R. Así, no puede hablarse propiamente de NT excitatorios e inhibitorios.

Los neurotransmisores «clásicos» son aminas, aminoácidos o sus derivados (Tabla 2.2). En los últimos años, se ha reconocido la existencia de un número creciente de polipéptidos en el sistema nervioso de origen neural, **neuropéptidos**, con acción neuroactiva que podrían actuar como neurotransmisores o como neuromoduladores por acción paracrina. Algunos de ellos (Tabla 2.2) fueron identificados inicialmente en otros órganos no neurales (intestino), habiéndose demostrado su amplia distribución tanto en invertebrados como en vertebrados y su papel regulador (péptidos reguladores). Dentro de los neuropéptidos, las encefalinas (pentapéptidos) y endorfinas (de mayor número de aminoácidos) presentan acción analgésica natural (opiáceos endógenos); a sus receptores se unen los opiáceos exógenos como la morfina.

2.5. La neurona como unidad funcional del sistema nervioso

Los temas tratados en el presente capítulo permiten entender que, como se mencionaba en su inicio, la neurona representa la unidad funcional del SN. Presenta:

TABLA 2.2
Sustancias que actuan como neurotransmisores o neuromoduladores

Sustancia	Lugar de acción/liberación
1. Acetilcolina	Sinapsis neuromuscular esquelética Diversas zonas SNC Fibras preganglionares F. postganglionares parasimpáticas (algunas postganglionares simpáticas) Sinapsis periféricas invertebrados (anélidos, equinodermos) SNC moluscos
2. Aminas	
Noradrenalina	T. postganglionares simpáticas SNC vertebrados, invertebrados
Dopamina	SNC (cuerpo estriado, s. negra) Retina
Serotonina	SNC (n. rafe, hipotálamo) SNC invertebrados
Octopamina	SNC insectos
Histamina	SN entérico SNC (hipotálamo)
3. Aminoácidos y derivados	
GABA	SNC (inhibición presináptica vertebrados)
Glutámico	SNC SNC y SNP crustáceos
Aspártico	Retina vertebrados
Glicina	SNC (inhibición postsináptica médula espinal)
4. Péptidos.	Encefalinas, endorfinas, sustancia P, neurotensina, somatostatina, bombesina, VIP, angiotensina II, LH-RH, ACTH, TRH, ...

a) Una región **receptora de la información o de entrada** (membrana subsináptica del soma y dendritas, membrana sensorial). Son regiones no excitables eléctricamente que generan potenciales locales.

b) Capacidad de **elaboración de la información** y **de la respuesta** (integración sináptica, PPS).

c) Capacidad de **envío de la respuesta integrada** (impulsos nerviosos) por el axón, que se traducirá en una concentración concreta del NT.

d) Una región de membrana **efectora o de salida** (terminales presinápticos) capaz de inducir los efectos correspondientes en otra neurona o en el órgano efector.

Ello corresponde al esquema básico de funcionamiento de una neurona típica, con

dendritas y axón. Sin embargo, hay distintos tipos morfológicos de neuronas. Hay neuronas sin axones que no generan potenciales de acción y se relacionan con las próximas sólo mediante señales graduadas a través de las dendritas, que pueden presentar estructuras pre y postsinápticas (como hay axones pre y postsinápticos). En algunas células nerviosas centrales, las dendritas conducen impulsos nerviosos. Hay neuronas que presentan actividad espontánea rítmica. En el SNC se dan sinapsis eléctricas. Es decir que, aunque los patrones básicos son comunes, cada entidad neuronal actúa y responde de modo peculiar en relación con sus propias características morfobioquímicas y sus conexiones sinápticas.

2.6. Sinapsis neuromuscular

Es una sinapsis química entre una neurona motora y la fibra muscular por ella inervada. La sinapsis en **fibra esquelética** de vertebrados es la primera estudiada y mejor conocida. Presenta las características comunes a una sinapsis mediada por un NT pero con alguna peculiaridad diferencial en relación con su compleja estructura denominada placa motora (Fig. 2.12). Se mencionan a continuación solamente los aspectos más interesantes o diferenciales:

a) El neurotrasmisor es la **acetilcolina** (ACh), rápidamente inactivada por la colinesterasa presente en la hendidura sináptica. El receptor de la ACh en la membrana postsináptica (nicotínico) de la fibra muscular es un canal catiónico regulado por la ACh (proteína pentámera de *Pm* = 250.000). Su unión al receptor activa el canal aumentando indiscriminadamente la permeabilidad catiónica, predomina la corriente de entrada de Na^+ y se genera un potencial despolarizante **(potencial de placa motora** similar al PEPS) graduado. Por tanto, la sinapsis es siempre excitatoria.

b) El potencial de placa motora origina corrientes locales hacia la región de membrana próxima no subsináptica, con canales de Na^+ dependientes del voltaje, donde se genera el potencial de acción. La amplia superficie de la membrana subsináptica determina que, a diferencia de lo que ocurría en la sinapsis interneural, siempre que llega un impulso a la terminación sináptica, descarga la fibra muscular y, por tanto, se obtiene respuesta mecánica contráctil.

c) Ha podido observarse que en ausencia de estimulación pueden derivarse potenciales de placa miniatura correspondientes a la liberación espontánea de ACh por fusión de las vesículas con la membrana presináptica. Pero al despolarizarse ésta, aumenta mucho (via Ca^{2+}) el número de vesículas que vierten las moléculas del NT a la hendidura sináptica y, por tanto la magnitud del potencial de placa (liberación cuántica del NT). Se estima que cada vesícula contiene 10.000 moléculas de ACh (un cuanto de ACh) que abren unos 2.000 canales en la

membrana postsináptica.

d) Cada fibra muscular esquelética está inervada por una única neurona.

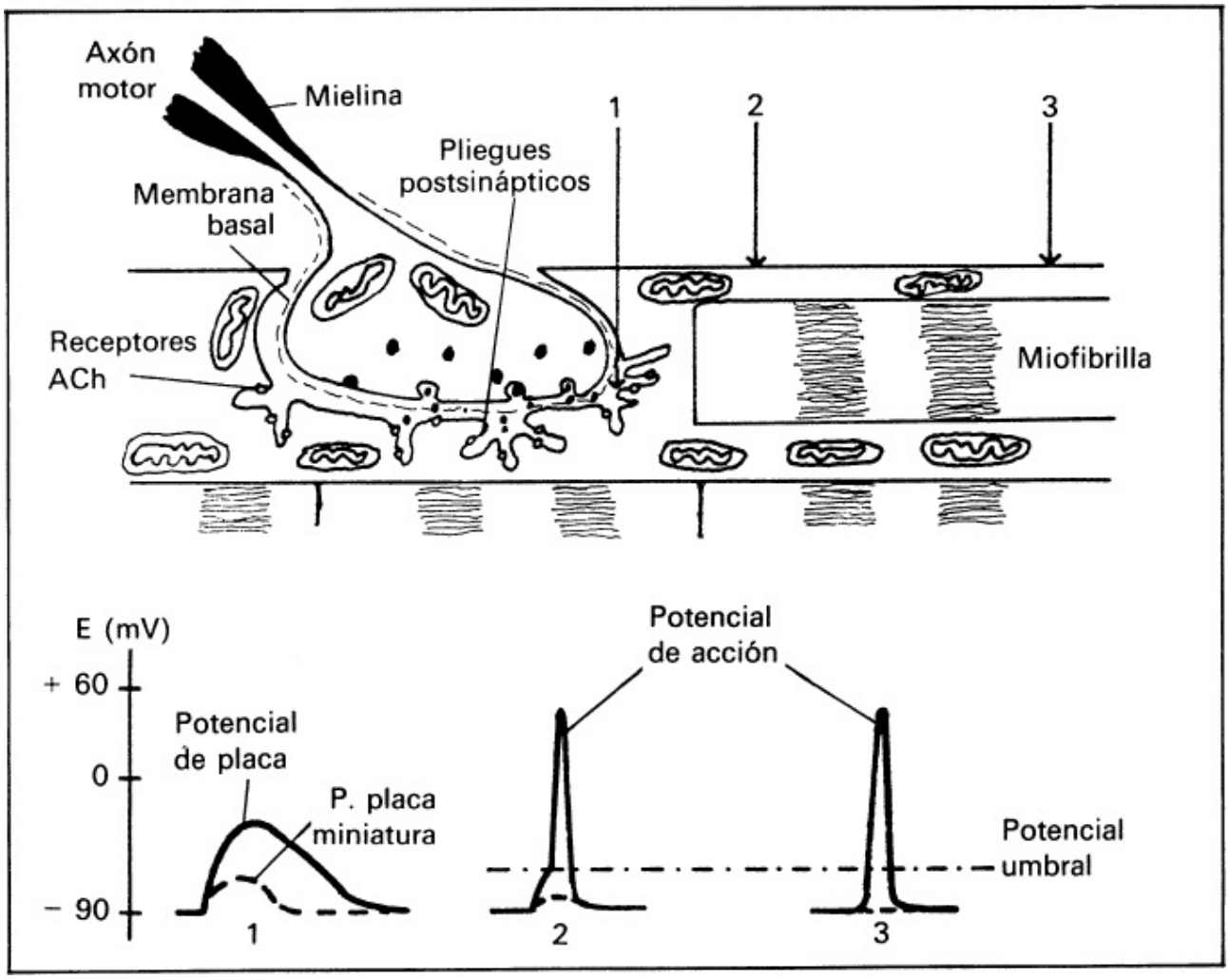


Figura 2.12. Sinapsis neuromuscular. Génesis del potencial de placa motora.

La interacción de la ACh vertida a la hendidura sináptica al activarse el axón con receptores de la membrana postsináptica, da lugar en ésta al potencial de placa motora (1) que, propagándose decrementalmente, generará en el sarcolema (2, 3) potenciales de acción. En reposo, se inician en la membrana postsináptica potenciales de placa miniatura que por su escasa magnitud (trazo discontinuo, 1, 2 y 3) resultan ineficaces.

La unión neuromuscular en fibras musculares lisas y cardiacas de vertebrados difiere estructural y funcionalmente de lo anteriormente expuesto. En invertebrados, las sinapsis son, en general, estructuralmente menos complejas y la inervación de la musculatura esquelética es polineural, pudiendo encontrarse sinapsis tanto excitatorias como inhibitorias (se generan potenciales de placa hiperpolarizantes).

3.
Conjuntos neuronales y sus propiedades. Reflejos

La función del SN se basa en su capacidad de recibir información procedente de los receptores, integrarla, y, en su caso, elaborar la respuesta oportuna para los efectores. Así, está constituido por multitud de células nerviosas relacionadas mediante sinapsis que conectan los receptores con los efectores. Se estima que el cerebro humano incluye unas 10^{12} neuronas que, junto con las de la médula espinal, constituyen el sistema nervioso central (SNC). De ellas, sólo 25 millones están directamente conectadas con los receptores (neuronas sensitivas) o efectores (neuronas motoras) y se cifra en cientos o millares las sinapsis que recibe cada neurona del SNC. Puesto que las señales son siempre las mismas, potenciales locales graduados y de acción, la gran complejidad y variedad de funciones propias del SN dependen *a*) de los distintos tipos morfofuncionales de neuronas y *b*) de las complejas y variadas interconexiones en los diversos circuitos neuronales. La estrecha relación forma-función en la organización biológica se hace especialmente patente en el SN.

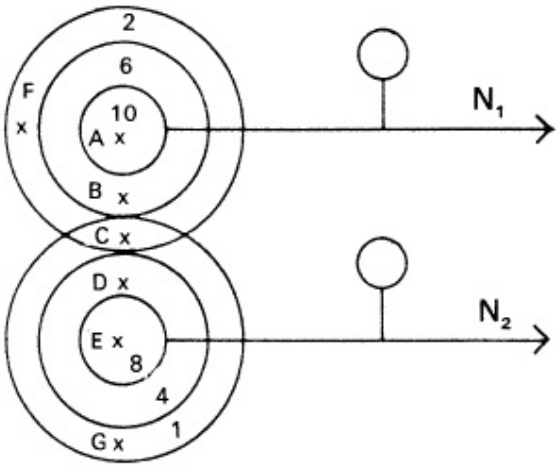
Un **circuito neuronal** es un conjunto de neuronas interconectadas mediante sinapsis. Los diversos circuitos neuronales van estableciéndose durante el desarrollo del SN de acuerdo con la información genética, pero presentan una cierta plasticidad (máxima durante el desarrollo, pero persiste a lo largo de la vida del individuo) que posibilita la adaptación ante modificaciones de factores internos o externos al organismo. El número de posibles circuitos es enorme. Se mencionan a continuación algunos modelos que parecen ser más comunes en el SNC, lo que implica que poseen una utilidad definida.

3.1. Circuitos sensitivos

Los receptores sensoriales informan al SN acerca de las características del medio: **cuál** es la modalidad energética capaz de estimularlos, **cuándo** y **dónde** se producen cambios y su **cuantía**. Los **sistemas sensoriales** incluyen los receptores y los circuitos neuronales de la vía aferente; por tanto, las propiedades de la sensación deben ser explicadas no sólo en términos de las de los receptores correspondientes, sino de las de los circuitos neuronales de las estaciones de relevo.

En los receptores sensoriales se produce la transducción energética del estímulo sensitivo en eléctrico, codificado en frecuencias de impulsos nerviosos; por una fibra nerviosa sensitiva sólo puede variar la frecuencia de impulsos nerviosos. En un nervio sensitivo, conjunto de fibras sensitivas, puede variar el número y tipo de fibras

estimuladas y su frecuencia individual. Es decir que *una información queda determinada porque la señal aferente viaja por determinado número de determinadas fibras y en cada una con determinada frecuencia de impulsos*.



II

Estímulo		Excitación	
Intensidad	Localización	N_1	N_2
1	A	10	-
	B	6	-
	C	2	1
	D	-	4
	E	-	8
2	A	20	-
	F	4	-
	C	4	2
	D	-	8
	G	-	2

Figura 3.1. Campos receptores de neuronas sensoriales primarias (**I**) y señales aferentes ante distintas estimulaciones (**II**).

El número de terminaciones nerviosas en las distintas zonas del campo receptor varia según su posición relativa. Mediante líneas concéntricas se han delimitado zonas cuya influencia sobre la actividad neuronal se cuantifica arbitrariamente (I). La frecuencia de descarga por los axones N_1 y N_2 (valores arbitrarios) varía con la intensidad y localización del estímulo. En el conjunto de fibras aferentes, la organización y superposición de los campos receptores permite la discriminación espacial y la de la magnitud del estímulo (mayor cuanto menor es el tamaño del campo receptor).

Se denomina **campo receptor** a la superficie de tejido cuya estimulación modifica la actividad de una determinada neurona. El de las neuronas sensoriales primarias está constituido por el conjunto de receptores que reciben terminaciones de una fibra nerviosa. En general, los campos receptores presentan mayor número de terminaciones nerviosas en el centro que en la periferia, lo que significa que una misma intensidad de estímulo puede provocar diferente respuesta en el axón según el punto concreto en que se aplicó (Fig. 3.1). Además, suelen estar imbricados (hay receptores que pertenecen a diferentes campos) y así, las distintas localizaciones e intensidades dan lugar a descarga simultánea y diferencial de determinadas fibras.

En las vías sensoriales, la información que viaja por las fibras sensitivas primarias hace escala en centros nerviosos sucesivos antes de alcanzar el centro superior en el que

la sensación es finalmente analizada y valorada. Cada uno de esos centros nerviosos está constituido por conjuntos neuronales conectados por circuitos característicos, en los que la señal de entrada da lugar a una señal de salida distinta, sin que se desdibuje la calidad de la información originaria o incluso enriqueciéndola, tal vez resaltando los contrastes, filtrando el exceso que podría dificultar su análisis o integrándola con otras informaciones sensitivas.

En los circuitos neuronales sensitivos se dan fenómenos de convergencia y divergencia (Fig. 3.2) que posibilitan conexiones en serie y en paralelo. Así, algunas vías se encargan principalmente de la transmisión secuencial y precisa de la información y se habla de **vías sensitivas específicas**. Otras son más **inespecíficas** y se encargan de la integración sensorial y de los ajustes de comportamiento del organismo en su conjunto. Las conexiones centrífugas conectan retroactivamente un nivel de integración con el anterior controlando su actividad, y los circuitos de inhibición lateral ayudan a acentuar los contrastes espaciales en las vías específicas.

3.2. Centros nerviosos: concepto de campo estimulador

La organización de cualquier centro nervioso incluye fibras de entrada, neuronas propias y fibras de salida. Por tanto, entre las fibras de entrada y las de salida existe un número más o menos elevado de conexiones sinápticas. Se denomina **campo estimulador** de una neurona al conjunto de neuronas cuya actividad puede ser modificada por ella. Al igual que en los campos receptores, el grado de influencia de una neurona en un campo estimulador varía dependiendo de su posición relativa: las más «centrales», las más próximas a la neurona estimuladora reciben más terminaciones sinápticas que las más alejadas. Así, en un campo estimulador puede distinguirse una zona central de descarga habitual y una zona periférica en que las neuronas quedan sólo facilitadas (Fig. 3.3,A). Ahora bien, como los campos estimuladores también se superponen, un determinado conjunto neuronal puede estar recibiendo influencias desde diversas fuentes, una principal y otras accesorias, excitatorias o inhibitorias. Así, la señal de salida, variará dependiendo de la integración de las influencias diversas (Fig. 3.3,B). Ello explica cómo diversos centros cerebrales controlan o modulan la actividad de otros. Por otra parte, una misma señal de entrada en un centro puede producir simultáneamente respuestas o señales de salida contrarias simplemente mediante una neurona inhibidora intercalada (Fig. 3.3,C). Este tipo de circuitos (de inhibición recíproca) posibilitan la realización de la mayor parte de los movimientos.

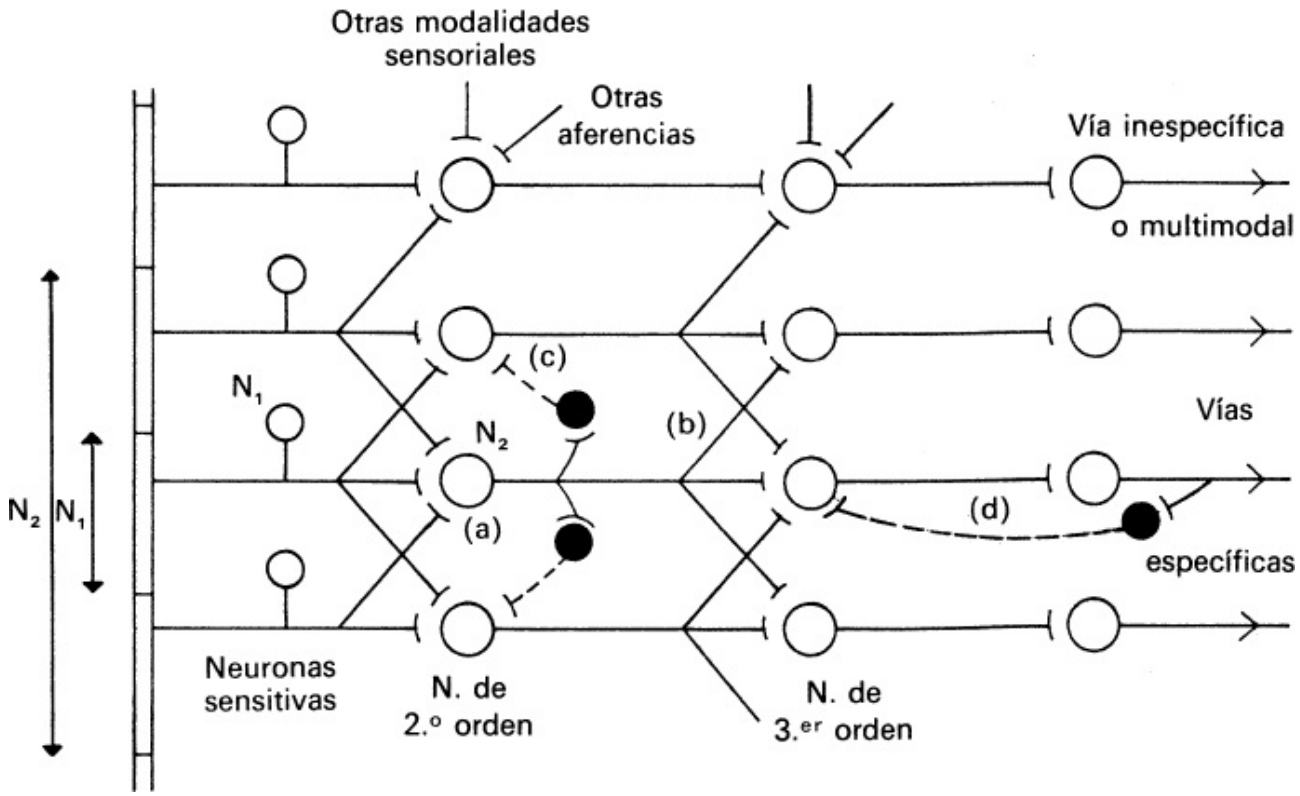


Figura 3.2. Aspectos comunes de la organización de circuitos sensitivos.

Sobre la neurona N_2 convergen entradas de distintas fuentes *(a)* y su influencia diverge (*b*) hacia diferentes neuronas. Así, el tamaño del campo receptor aumenta en las neuronas de la vía de orden superior (comparar el de N_2 y N_2). Los circuitos de inhibición lateral (*c*) contrarrestan la divergencia y favorecen el contraste, y los circuitos de retroinhibición *(d)* controlan la fidelidad de la vía. En las vías inespecíficas convergen influencias diversas.

3.2.1. Convergencia y divergencia

Se habla de **convergencia** cuando el número de entradas a un centro nervioso o a una simple neurona es mayor que el número de salidas. Esas entradas (terminaciones sinápticas) pueden ser de una fuente única o de varias fuentes, excitatorias o inhibitorias (Fig. 3.4,A). Puesto que la mayor parte de las neuronas requieren sumación espacial o temporal para ser estimuladas, puede hablarse de un fenómeno **general de convergencia en la conectividad neural**, muy patente en la vía eferente (vía final común, pág. 222) pero que se da también en la aferente (Fig. 3.2) y que explica la posibilidad de integración neuronal.

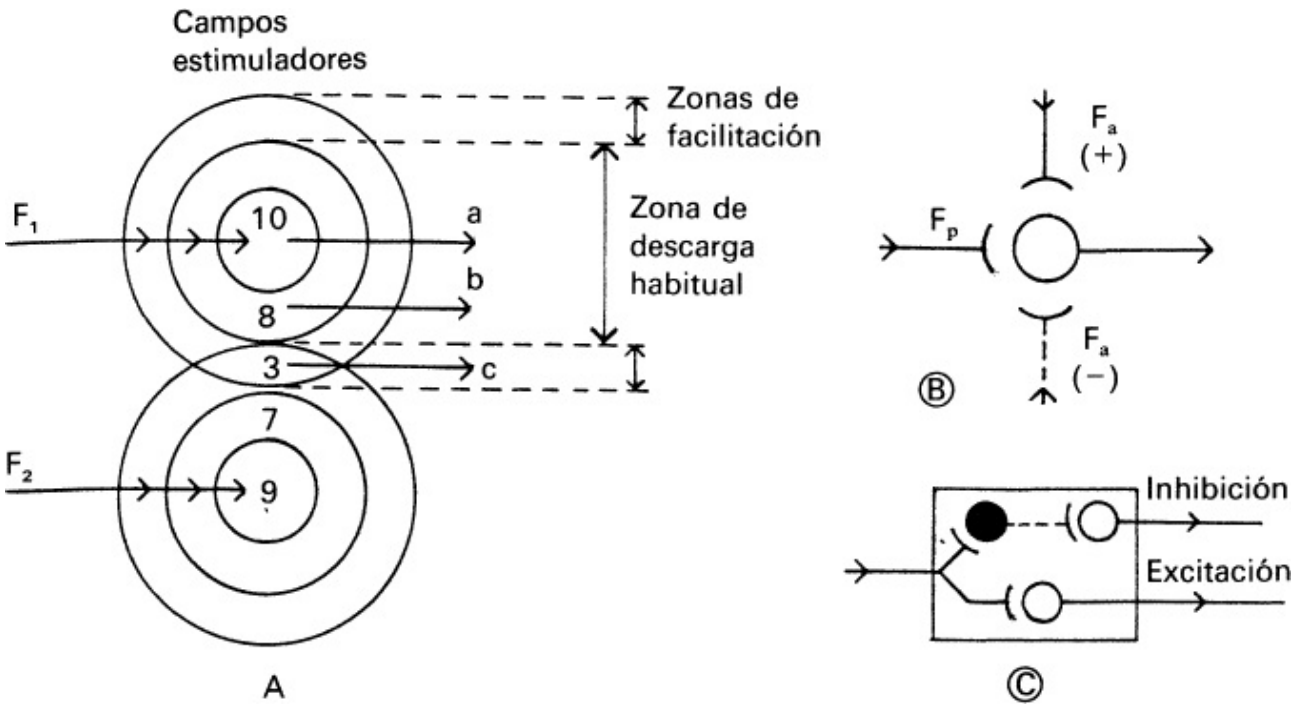


Figura 3.3. Estructura de los campos estimuladores **(A)**, modulación de la actividad de un centro por fuentes accesorias (Fa) excitatorias (+) o inhibitorias **(−) (B)**, y circuitos de inhibición recíproca (C).

Las neuronas de un campo estimulador se afectan desigualmente de acuerdo con su situación (las cifras representan el número hipotético de contactos sinápticos en la zona considerada). Admitiendo que para que una neurona descargue se requieran 6 sinapsis simultáneas, la descarga de la neurona F_1 sólo excitará fibras tipo a y b mientras que las c quedarán facilitadas (A).

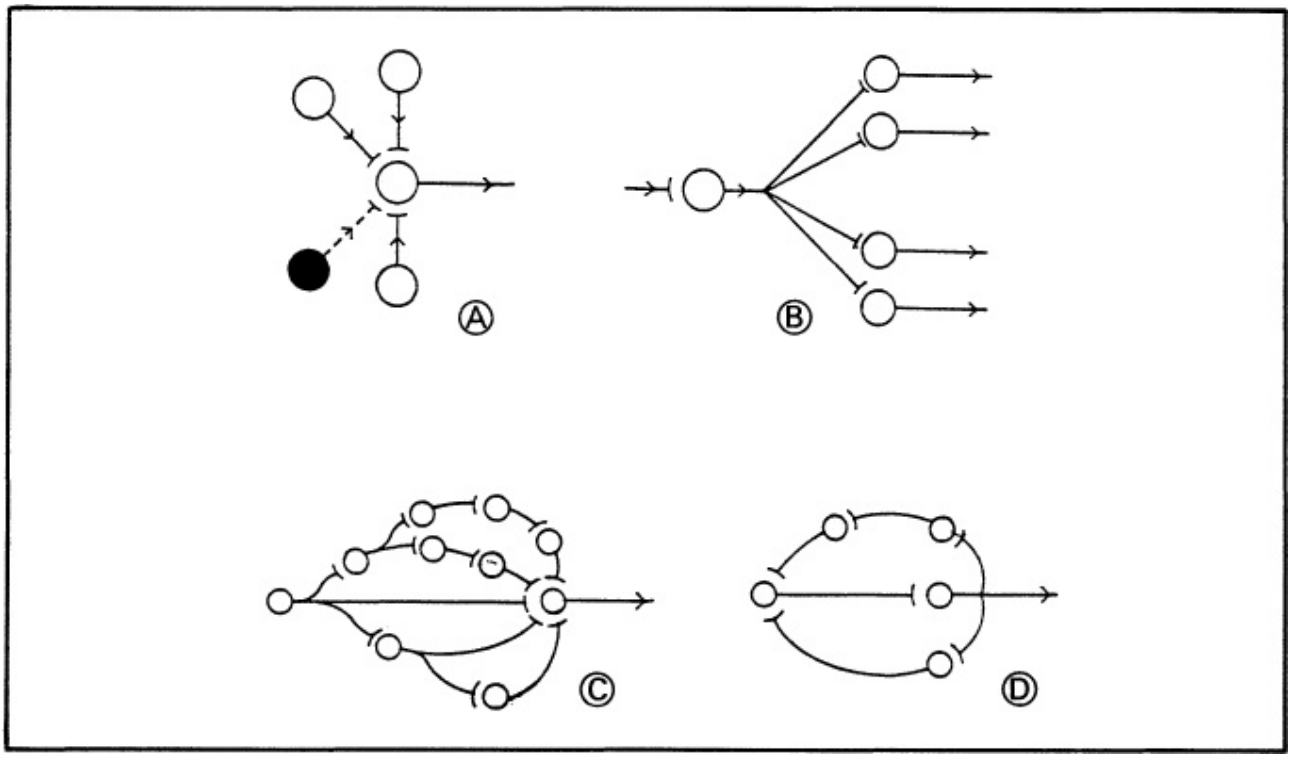


Figura 3.4. Circuitos convergentes (A), divergentes **(B)**, en paralelo (C) y oscilantes **(D)**.

La **divergencia** corresponde al fenómeno opuesto, una neurona presináptica establece sinapsis con diversas neuronas, o la señal procedente de un centro nervioso diverge hacia distintos centros (Fig. 3.4,B). Los circuitos divergentes posibilitan que una determinada señal sea simultáneamente accesible a diversas secciones del SNC y se dan también en la vía sensitiva (Fig. 3.2) y en la motora (unidad motora, pág. 209).

Los fenómenos de convergencia y divergencia parecen ser lo básico y general en la organización del SNC: al mismo tiempo que sobre una misma neurona convergen informaciones diversas (principio de convergencia), su señal diverge hacia distintas células (principio de divergencia).

3.2.2. Oclusión y facilitación

El grado de convergencia y divergencia determina efectos fisiológicos interesantes descritos ya por Sherrington, 1929, en los reflejos espinales. El resultado de la estimulación simultánea de dos o más vías aferentes puede ser diferente de la suma de los efectos individuales. Si es de alta intensidad, la respuesta simultánea puede ser inferior, **oclusión**, mientras que si es de baja intensidad, puede ser superior, **facilitación**. Ello puede explicarse (Fig. 3.5) por la organización de los campos estimuladores neuronales individuales y por el hecho de que estén imbricados.

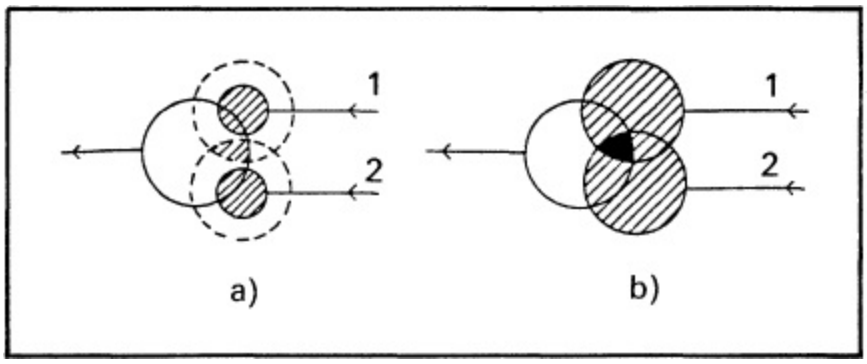


Figura 3.5. Efecto de la estimulación simultánea de dos vías aferentes con estímulos de baja (*a*) y alta (*b*) intensidad.

La estimulación de baja intensidad de las fibras 1 y 2 sólo estimula la región central del campo estimulador y no la periférica, mientras que con alta se estimula la totalidad. Al descargar simultáneamente 1 y 2 con baja intensidad, la respuesta obtenida es superior a la suma de las individuales (facilitación, *a);* con alta intensidad, la respuesta total es inferior a la suma (oclusión, *b*).

3.2.3. Fenómenos de descarga ulterior

Una señal de entrada a un centro puede dar lugar a una señal de salida duradera, que se prolonga tras extinguirse la de entrada. Varias son las posibles causas implicadas en este fenómeno de descarga ulterior:

a) **Descarga ulterior sináptica**. Si el PEPS sumado es suficientemente elevado, la neurona podría estar descargando impulsos mientras se extingue. Por tanto, la respuesta duradera solo podría extenderse el tiempo de permanencia del PEPS (15 ms).

b) Retraso sináptico; la presencia de **circuitos en paralelo** (Fig. 3.4,C) con número variable de neuronas intercaladas en cada lazo determinaría que una misma entrada alcanzase la neurona de salida a tiempos diversos en función del número de sinapsis necesario, ya que cada una de ellas supone un retraso (0,5 ms) en la conducción. Aunque este tipo de circuitos se dan en el SNC, no parece que, por el número de neuronas que incluyen, puedan dar lugar a descargas ulteriores de más de 15 ms de duración.

c) **Circuitos oscilantes**, resonantes o reverberantes. Son circuitos circulares más o menos complejos en que la señal de salida, además de proyectarse hacia otros centros nerviosos, activa retroactivamente el centro originario de la señal. La duración de la descarga ulterior dependerá de la complejidad del circuito (Fig. 3.4,D) y de las características neuronales.

3.2.4. Descarga continua o rítmica de un conjunto neuronal

Hay centros nerviosos que se mantienen tónicamente activos, que descargan en ausencia de estimulación, y cuyo grado de excitabilidad varía con las aferencias. Como las fibras miocárdicas nodales, hay **neuronas autoexcitables** que, debido a las características de los canales iónicos de su membrana, descargan con patrones característicos. También un **circuito oscilante infatigable** podría explicar que, una vez estimulado, perdurarse su respuesta a lo largo de la vida del individuo. La existencia de conjuntos neuronales autoexcitables es frecuente en el SNC y están implicados en importantes procesos fisiológicos.

En otros casos, se trata de descargas regulares no continuas, sino rítmicas, como las que controlan la actividad respiratoria o la alternancia sueñovigilia. Aunque supone una sobresimplificación de lo que realmente ocurre, ello podría explicarse mediante **circuitos oscilantes autoinhibibles**.

3.2.5. Circuitos inhibitorios

Los fenómenos inhibitorios tienen enorme importancia en el adecuado funcionamiento del SNC. Dada la gran intercomunicación entre los distintos centros cerebrales, algunos de los cuales son autoexcitables, podrían establecerse circuitos oscilantes excitatorios con hiperexcitabilidad generalizada e inespecifica. Se relacionan a continuación los circuitos inhibitorios más comunes (Fig. 3.6):

a) **Inhibición recíproca** o del antagonista. Posibilitan el movimiento automático de una articulación, sin necesidad de control adicional.
También se dan entre diversas zonas del SNC.

b) **Inhibición retrógrada** (de retroalimentación negativa). A partir de un grado de estimulación suficiente, las propias neuronas postsinápticas inhiben a las presinápticas tanto más cuanto más son estimuladas. El ejemplo típico es la inhibición de las interneuronas de Renshaw sobre las motoneuronas.

c) **Inhibición lateral**. Es un mecanismo de retroinhibición en que la interneurona inhibidora inhibe las neuronas próximas a la inicialmente estimulada (inhibición mutua entre neuronas con campos receptores o estimuladores vecinos). En el SNC, ello impide que las señales procedentes de una vía difundan hacia otras; en las vías aferentes, ayuda a resaltar los límites del estímulo (Fig. 3.7).

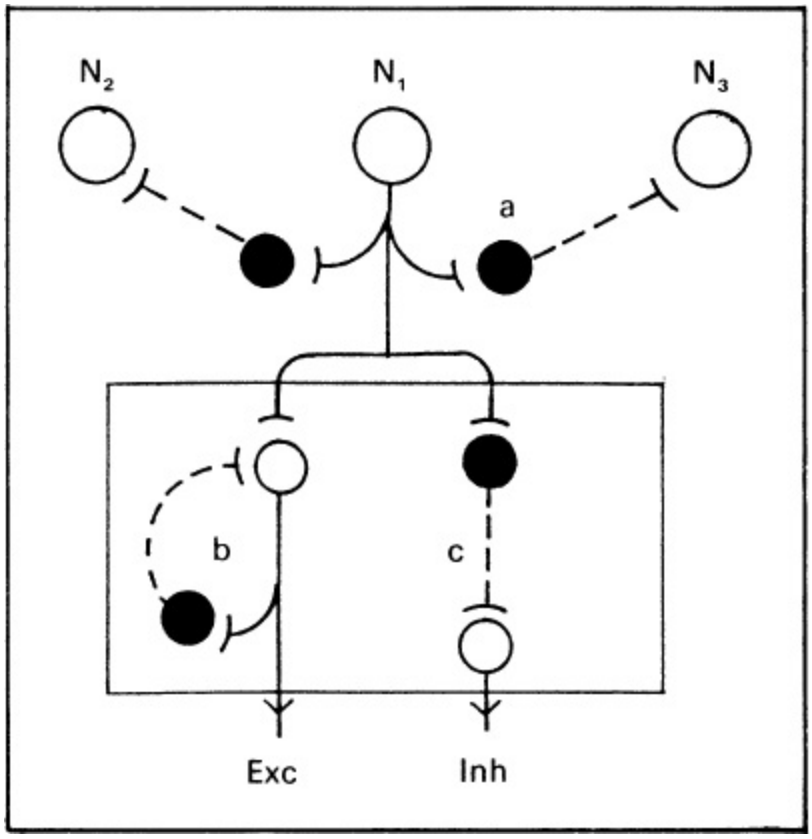


Figura 3.6. Circuitos inhibitorios: de inhibición lateral (*a*), de retroinhibición y de inervación recíproca (*c*).

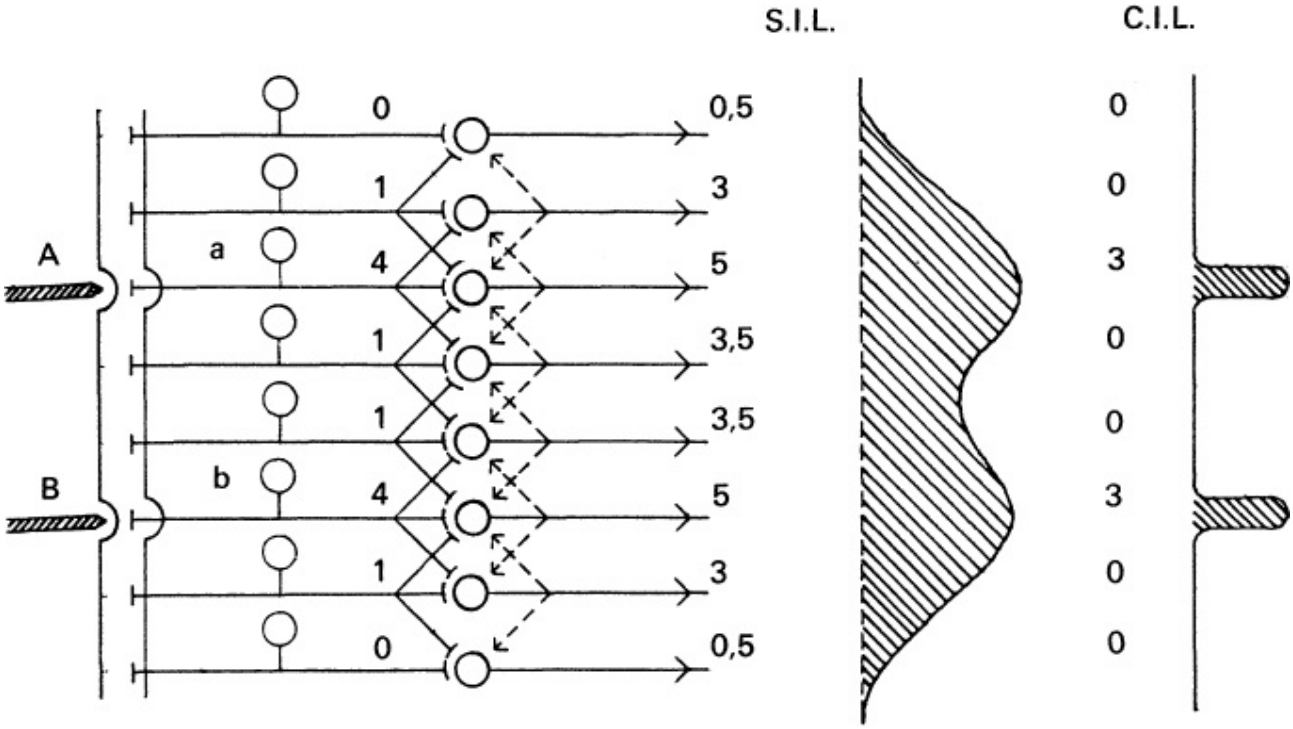


Figura 3.7. Importancia de la inhibición lateral en la discriminación de los límites del estímulo.

Los números representan frecuencias relativas de descarga en las fibras. Una potente deformación mecánica simultánea en A y B no sólo estimula las fibras *a* y *b* sino, por la imbricación de los campos receptores, las fibras vecinas. En ausencia de inhibición lateral (S.I.L.), lo que se representa esquemáticamente mediante trazos discontinuos, el estímulo puede ser interpretado no como dos estímulos puntuales sino como un todo fusionado. C.I.L., con inhibición lateral.

3.3. Actividad refleja

Se llama **acto reflejo** a toda respuesta estereotipada del organismo ante un determinado estímulo sensorial. Son reacciones congénitas, automáticas, constantes en todos los individuos normales de una determinada especie. Por tanto, debe existir un sustrato anatómico, unas determinadas conexiones neurales que lo posibiliten. Un **arco reflejo** es el conjunto de estructuras anatómicas en secuencia más o menos cognoscible que intervienen en un determinado acto reflejo. Como mínimo, incluye: el receptor sensorial, la neurona sensitiva, la neurona motora y la estructura efectora (músculo o glándula). Este es el tipo de reflejo más simple, monosináptico, pero lo más frecuente es que sea polisináptico, con un mayor o menor número de neuronas intercalares entre la neurona sensitiva y la motora conectadas mediante circuitos más o menos complejos.

La clasificación de los reflejos en tipos y categorías, interesante desde un punto de vista didáctico, resulta arbitrario. Se consideran **simples** a los reflejos espinales, cuyo estudio experimental resulta sencillo y cuantificable y los componentes del acto reflejo fácilmente aislables y reconocibles. Sin embargo, ese análisis representa sólo una aproximación a lo que ocurre en el animal entero, con gran número de interconexiones neurales continuamente influyendo en la actividad neuronal. Los reflejos **compuestos**,

integrados a niveles superiores, se considera que derivan de la relación funcional entre varios reflejos simples, algunos cooperativos o sumables, otros inhibitorios entre sí.

Las actividades reflejas de una especie animal representan su particular modo de respuesta ante ciertos estímulos. Esa respuesta depende de la existencia de determinadas conexiones neurales entre los receptores y los efectores que han debido fijarse genéticamente en la historia evolutiva de la especie porque representan la solución más idónea para su supervivencia. Ahora bien, el animal es mucho más que un conjunto de respuestas automáticas. No parece que las actividades reflejas, aún las más complejas, sirvan para explicar las actividades de comportamiento, menos automáticas y con cierta espontaneidad. Los actos de comportamiento implican la actividad del animal en su conjunto, pueden ser prolongados y aunque en ocasiones son actividades estereotipadas, son más plásticas y el sustrato anatómico implicado es todo el SN, sin posibilidad de aislamiento como en un acto reflejo.

3.3.1. Propiedades de los actos reflejos

El arco reflejo conduce más lentamente que las fibras nerviosas. Se denomina **tiempo de latencia** o **tiempo de reflejo** al que transcurre desde la aplicación del estímulo a la obtención de la respuesta. Depende de la latencia del receptor para transformar el estímulo en potenciales de acción, de la velocidad de conducción de las vías aferente y eferente, del retraso central en función del número de sinapsis implicadas y de la activación del efector. Varía esencialmente según las características de las fibras nerviosas y del número de sinapsis.

Los reflejos son fatigables; la **fatiga del reflejo** se muestra tras la estimulación repetida por alargamiento del tiempo de reflejo y disminución de la amplitud de la respuesta.

El único arco reflejo monosináptico descrito es el reflejo miotático de tracción (pág. 224) que controla la longitud muscular. La mayor parte de los reflejos son polisinápticos, pueden ser iniciados por estímulos cutáneos, musculares y viscerales y muestran propiedades adicionales en relación con los circuitos neuronales, a veces muy complejos, entre la neurona sensitiva y la motora. Conviene no olvidar que incluso en un reflejo monosináptico, la neurona motora no solamente está conectada a la sensitiva que forma parte del arco reflejo, sino que recibe múltiples influencias, excitatorias e inhibitorias, de diversos orígenes, con lo que la respuesta puede ser objeto de modulación y nunca es rigurosamente automática. Ello es aún más patente en los reflejos polisinápticos, en los que la respuesta es más variable, más plástica y puede ajustarse mejor a las demandas del organismo.

Mencionemos algunas posibles **propiedades de los reflejos polisinápticos**. Debido a la posibilidad de sumación espacial y temporal en las interneuronas y las neuronas motoras, *el tiempo del reflejo depende fuertemente de la amplitud del estímulo* (en un reflejo monosináptico es prácticamente constante). De modo equivalente, *la forma de la respuesta varía en función de la intensidad del estímulo*. Con estímulos crecientes

pueden reclutarse mayor número de unidades motoras, con lo que la respuesta irradia a mayor número de músculos. Pueden observarse fenómenos de *oclusión y facilitación* en caso de excitación simultánea de dos vías aferentes convergentes, de *postdescarga* tras interrupción del estímulo (circuitos paralelos y oscilantes) y de *inhibición y excitación* refleja simultánea.

Lo anteriormente mencionado corresponde a reflejos propiamente dichos, a reflejos congénitos que dan lugar a respuestas constantes dentro de un cierto margen en función de la plasticidad neuronal en todos los miembros de una especie. Pero además, cada organismo de esa especie tiene capacidad para aprender reacciones reflejas nuevas en respuesta a las situaciones ambientales variables de su propio medio, que se denominan reflejos condicionados y serán estudiados con posterioridad. Ello indica la posibilidad del establecimiento de nuevas conexiones sinápticas, generalmente en niveles de integración superiores, que consiguen la adaptación del individuo a condiciones variables y que reflejan la plasticidad del SN.

4.
Fisiología general de los receptores sensoriales

La obtención de información acerca de los múltiples estados materiales y energéticos de que se compone el exterior y el interior de un organismo presenta una importancia primordial. De una parte, posibilita un comportamiento biológicamente eficaz respecto del ambiente exterior y de otra, permite la regulación de los procesos internos.

Se denomina **sistema sensorial** a la organización funcional mediante la que un organismo procesa información del ambiente externo e interno. Está constituido por los receptores sensoriales y por las regiones del SNC que intervienen en la recepción y procesamiento de esa información. Los receptores representan la única vía de comunicación del SN con el exterior; son capaces de transformar la energía del estímulo sensorial en mensaje inteligible para el SN, en impulsos nerviosos. Luego, esa respuesta inicial del receptor se proyecta en los correspondientes grupos neuronales a lo largo de la vía aferente pudiendo alcanzar finalmente la corteza cerebral. Estos procesos sensoriales, que pueden ser origen de actos reflejos o de comportamiento, pueden ser estudiados con métodos puramente fisiológicos y constituyen lo que puede denominarse **fisiología sensorial objetiva**. Ahora bien, el cómo esa información se evalúa, se integra, se hace consciente, se interpreta (por comparación con informaciones previas almacenadas) y posibilita incluso en el hombre el conocimiento intelectual, corresponde a la **fisiología sensorial subjetiva**, entra dentro del campo de la psicología, y depende de la particular organización y propiedades del SNC (Fig. 4.1).

El fenómeno subjetivo más simple es el de **impresión sensorial** (color verde, sabor ácido). En general, no se reciben impresiones aisladas; a un conjunto de impresiones se denomina **sensación** (mancha verde sobre un fondo azul). La **percepción** implica capacidad de interpretación de la sensación consciente (es una arboleda sobre un cielo azul), de obtención de una imagen interna del estímulo, mediante la cual el animal adquiere información de algo que distingue de sí mismo, objeto de su conocimiento. La relación estímulo/percepción, mundo físico/mundo subjetivo no puede estudiarse con métodos puramente fisiológicos, corresponde a la Psicofísica, cuyo objetivo final es identificar los mecanismos funcionales utilizados en la construcción de la representación perceptual del mundo que nos rodea.

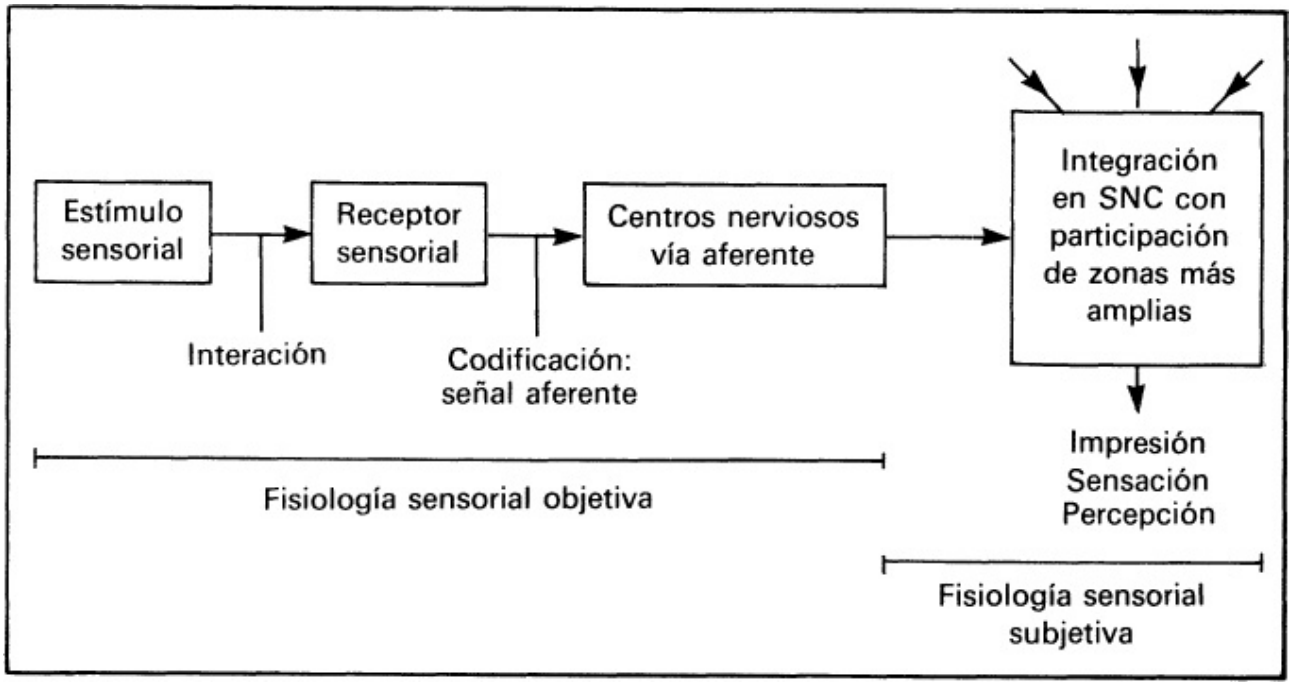


Figura 4.1. Mecanismos básicos de la fisiología sensorial.

Se estudian a continuación las características generales de los receptores sensoriales en relación con su capacidad de informar al SN acerca de **qué** características posee el ambiente (modalidad de sensación y sus cualidades), **cuándo** se producen cambios (duración), **cuánto** han supuesto (intensidad) y **dónde** han tenido lugar (localización espacial).

4.1. Concepto de receptor sensorial

Los **receptores sensoriales** son estructuras especializadas que actúan como **transductores de energía con gran capacidad de amplificación** y **altamente específicos**.

Traducen las cualidades cuali y cuantitativas del estímulo sensorial en alteraciones del potencial de membrana que, codificadas en frecuencias de impulsos nerviosos, son enviados al SNC.

Presentan **gran capacidad de amplificación** porque la energía contenida en la señal eléctrica que generan supera ampliamente (hasta decenas de miles de veces) la del estímulo sensorial. No deriva del estímulo mismo, sino del metabolismo del receptor.

Son **altamente específicos**, ya que en condiciones naturales, cada tipo de receptor sólo responde a una determinada modalidad de estímulo. Esta especificidad se explica por la **sensibilidad diferencial de los receptores:** cada tipo de receptor presenta un umbral de excitabilidad mínimo para su estímulo propio y así, filtra la información y sólo responde ante su estímulo adecuado. Frente a los inadecuados, requiere intensidades no naturales.

Tanto si un receptor es estimulado por un estímulo adecuado como inadecuado, su respuesta es básicamente la misma y en el SNC se interpreta en términos del estímulo propio (*ley de las energías nerviosas específicas de Müller*). Ello deriva de la especifidad de las fibras nerviosas aferentes para transmitir una única modalidad de sensación, en función de que alcanzan determinados centros nerviosos centrales. La expresión «ver las estrellas» ante un golpe en un ojo ilustra lo anteriormente expuesto: el fuerte estímulo mecánico en el ojo determina estimulación inespecífica de las células receptoras de la retina, provocando la «visión» de destellos luminosos.

Se distinguen dos tipos básicos de receptores (Fig. 4.2). En los **receptores primarios**, la porción final de la fibra aferente de la neurona sensitiva es sensible al estímulo sensorial. Poseen, por tanto, su propio axón por el que viajan centrípetamente los impulsos nerviosos. En los **receptores secundarios**, más complejos, hay una célula receptora especializada que establece sinapsis con el axón de la neurona sensitiva. La estructura del receptor, incluyendo la de sus estructuras accesorias asociadas, determina sus características funcionales respecto de su estímulo específico.

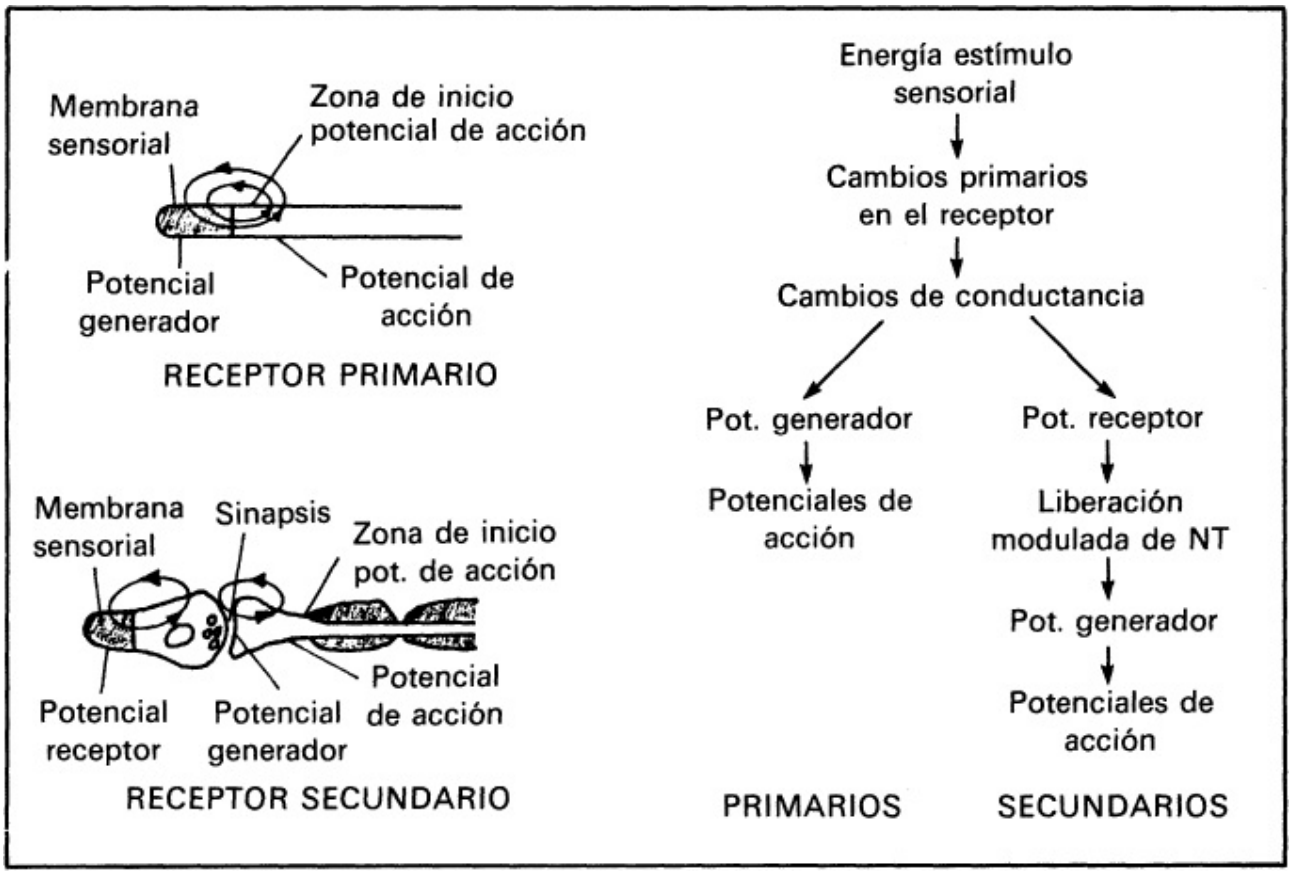


Figura 4.2. Representación esquemática de la organización y funcionamiento de los receptores primarios y secundarios.

4.2. Clasificación de los receptores sensoriales

Puede realizarse de acuerdo con diversos criterios. En función del **tipo de estímulo** a que responden fisiológicamente se dividen en:

a) **Mecanorreceptores**, sensibles a estimulación mecánica. Incluyen los mecanorreceptores cutáneos (tacto, presión, vibración), las células ciliadas del oído interno (oído y equilibrio), mecanorreceptores musculares y articulares (sensibilidad propioceptiva muscular y anestésica), receptores de las paredes viscerales, y barorreceptores cardiovasculares.
b) **Quimiorreceptores**, sensibles a sustancias químicas. Incluyen los receptores del epitelio olfatorio (olfato), los botones gustativos (gusto), osmorreceptores, y quimiorreceptores viscerales (cuerpos aórticos y carotídeos, paredes digestivas).
c) **Termorreceptores**, sensibles al calor y frío, tanto cutáneos como internos.
d) **Fotorreceptores**, sensibles a la luz (vista).
e) **Nociceptores**, responsables de la sensación de dolor. Responden ante estimulaciones intensas de tipo mecánico, térmico o químico.
f) **Electrorreceptores**, restringidos a algunas especies de peces y sensibles a campos eléctricos débiles.

TABLA 4.1 *Clasificación de los receptores sensoriales*

Tipo de receptor	Exteroceptores		Interoceptores
	Contacto	Distancia	
Mecanorreceptores	Tacto Presión Vibración	Oído	Equilibrio Cinestésicos Propioceptores Visceroceptores Barorreceptores, etc.
Quimiorreceptores	Gusto	Olfato	Q. vasculares Q. viscerales Osmorreceptores
Termorreceptores	Frío, calor	—	Hipotalámicos, etc.
Fotorreceptores	—	Vista	—
Nociceptores	Superficiales	—	Profundos
Electrorreceptores	—	Electrorrecepción	—

Si responden ante estímulos exteriores al organismo o interiores, se distingue entre exteroceptores e interoceptores. Los **exteroceptores**, a su vez, pueden ser **de contacto**

(tactiles...) y **de lejanía o telerreceptores** (visuales...). Entre los **interoceptores** se distinguen **receptores de equilibrio** (movimiento y posición del cuerpo respecto de la gravedad), **propioceptores musculares y cinestésicos** (longitud y tensión muscular, posición relativa de las partes corporales e intensidad de movimiento), y **visceroceptores** (condiciones en que se encuentran las visceras). En la Tabla 4.1 figura una síntesis de los diversos tipos de receptores atendiendo a las dos clasificaciones.

4.3. Fisiología general del receptor sensorial

Las estructuras sensoriales más utilizadas para estudiar el funcionamiento básico de los receptores han sido los corpúsculos de Pacini, los husos musculares y los receptores de estiramiento en crustáceos. Los **corpúsculos de Pacini** son mecanorreceptores localizados en capas profundas de la piel, en tejidos conectivos, tendones y articulaciones. Están implicados en la sensación de presión y de vibración. Son relativamente grandes (lmm de longitud y unos 0,6 mm de diámetro), fácilmente disecables y estructuralmente sencillos (Fig. 4.3,A): la porción final del axón de una célula sensorial (cuyo soma está situado en un ganglio raquídeo), carente de mielina, representa la membrana receptora. Está recubierta por una estructura accesoria formada por capas concéntricas de tejido conectivo separadas por una capa líquida.

Cualquier presión superficial se transmite a través de la estructura accesoria hasta la membrana receptora, cuya permeabilidad aumenta por apertura de los canales iónicos, Así, la membrana receptora se despolariza y da lugar al **potencial generador**, cuya magnitud depende de la deformación de la membrana y, por tanto, de la magnitud del estímulo (Fig. 4.3,B). Este potencial local se transmite mediante **circuitos de corrientes locales** hasta el primer nodo de Ranvier. Aquí, si la intensidad de las corrientes es suficiente para alcanzar el umbral de excitación, se generará un **potencial de acción**, que se propagará sin decremento en sentido centrípeto. La frecuencia de impulsos nerviosos que viajan por el axón depende de la magnitud del potencial generador, la cual es función de la intensidad del estímulo: en el receptor se produce una **codificación** del estímulo **en frecuencias** de impulsos nerviosos.

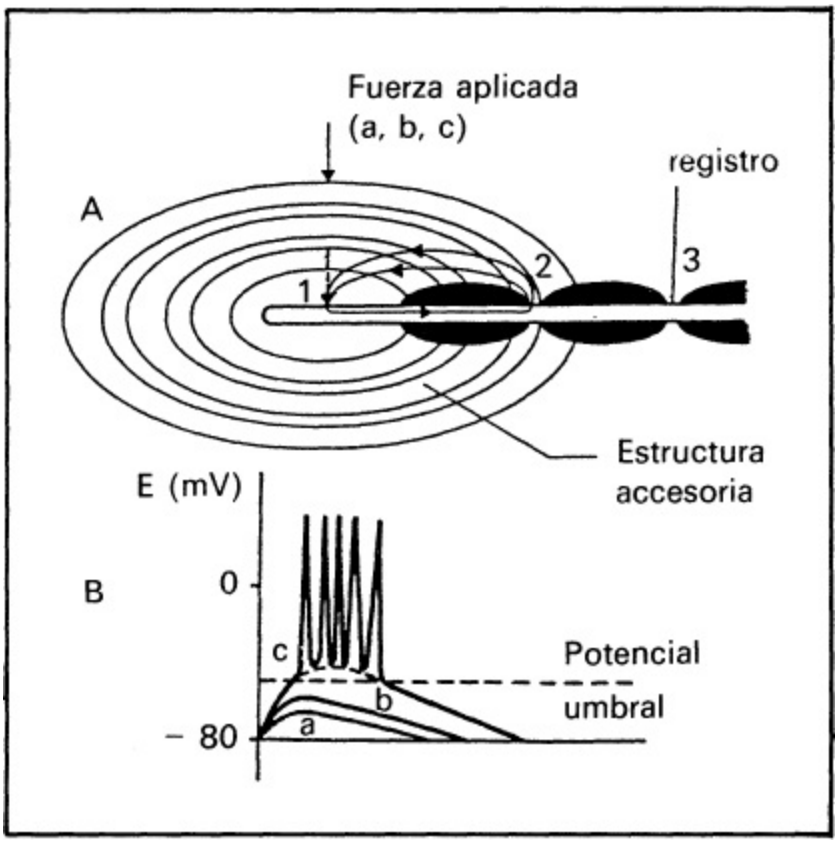


Figura 4.3. Estructura y fisiología del corpúsculo de Pacini.

A) La deformación mecánica exterior se transmite por la estructura accesoria hasta la membrana axonal (1), que se despolariza (potencial receptor o generador). Los circuitos de corrientes locales afectan al primer nodulo de Ranvier (2), situado dentro de la estructura accesoria, que podrá iniciar potenciales de acción propagables. B) Respuestas eléctricas de la terminal nerviosa del corpúsculo (derivadas desde el punto 3) en función de la intensidad del estímulo. En *a* y *b*, la magnitud del potencial generador no alcanza el umbral, mientras que en *c*, da lugar a impulsos nerviosos.

Básicamente, estos hechos son comunes a la fisiología de todos los receptores, cuyos paso secuenciales serán objeto de estudio a continuación.

4.3.1. Génesis y características del potencial generador

En la génesis del potencial generador puede distinguirse:

a) Un **proceso primario**, provocado por el efecto directo del estímulo sobre la membrana receptora, que se caracteriza por una alteración reversible del estado material o energético del receptor en cuestión (alteración de la conformación de la membrana, cambios metabólicos). El proceso primario en los mecanorreceptores sería la deformación de la membrana, en los quimiorreceptores, la interacción específica entre las moléculas activas y componentes de la membrana, y en los

fotorreceptores, las acciones fotoquímicas en los pigmentos visuales.

b) Un **proceso secundario**, en que la alteración primaria determina variación del potencial (en general, despolarización) de la membrana receptora. La deformación de la membrana de los mecanorreceptores determinaría apertura de los canales iónicos; y la interacción sustancia activa-receptor en la membrana de los quimiorreceptores modifica la permeabilidad iónica por un proceso similar al de los NT en la sinapsis y equiparable al provocado por los cambios conformacionales inducidos por la luz sobre los pigmentos visuales.

Al cambio de potencial inducido en el receptor en respuesta al estímulo se le denomina **potencial receptor**, con características de potencial local. En los receptores primarios, este mismo potencial será el que podrá generar potenciales de acción en el axón, y puede también denominarse **potencial generador**. En los receptores secundarios, el potencial receptor no equivale al potencial generador (Fig. 4.2). La acción del estímulo sobre la célula receptora da lugar a una respuesta hiper o despolarizante que es el potencial receptor. Dicho potencial se propaga electrotónicamente hasta otra zona de la membrana de la célula que actúa como membrana presináptica, modulando la liberación de una sustancia transmisora. La acción postsináptica del transmisor determina la aparición de un potencial generador en la terminación de la fibra nerviosa aferente, que podrá generar, dependiendo de su intensidad, potenciales de acción propagables.

Los receptores primarios son filogenéticamente más primitivos y los habituales en Invertebrados, mientras que los secundarios son propios de Vertebrados. En el organismo humano, sólo son receptores secundarios los responsables del sentido de la vista, del oído, equilibrio y gusto. Serán estudiados en los capítulos correspondientes. Por ello, este tema general se centra en los receptores primarios.

El **potencial generador es un potencial local**, y por tanto :

a) Es graduado, su amplitud varía con la magnitud del estímulo. Ello se basa en que cuanto mayor es la intensidad del estímulo, mayor es el área de la membrana receptora con permeabilidad iónica modificada. En consecuencia, cuando la totalidad de la membrana receptora haya sido activada, el potencial generador alcanzará un máximo (Fig. 4.4, A), cuyo valor dependerá de las conductancias a los iones difusibles (selectividad de los canales iónicos) y de los potenciales de difusión en el equilibrio para dichos iones (gradientes de concentración transmembrana, pág. 41).

b) Es sumable, espacial y temporalmente. Estimulaciones repetidas en un punto concreto o estimulaciones simultáneas en puntos distintos de la membrana receptora dan lugar a un potencial generador suma de las respuestas individuales.

c) Se propaga con decremento por la membrana receptora (no eléctricamente excitable) desde su lugar de origen hasta el que puede generar potenciales de acción (primer nodo de Ranvier en los corpúsculos de Pacini descritos).

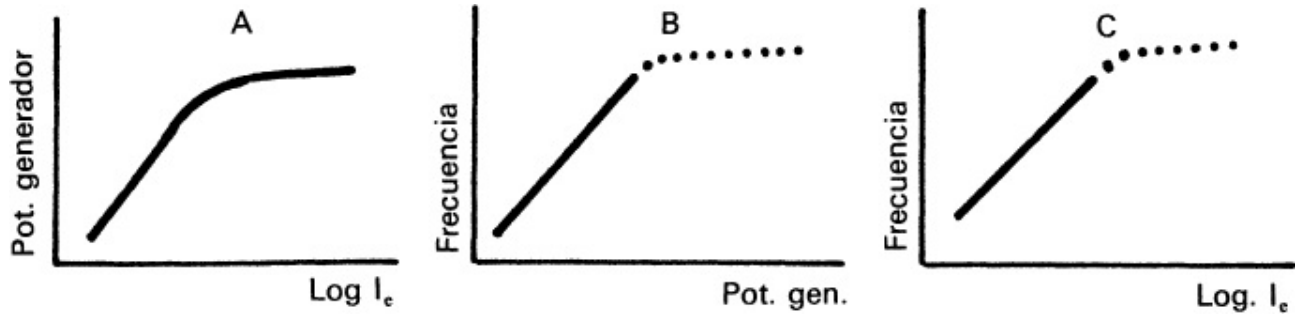


Figura 4.4. Relaciones entre intensidad del estimulo (I_e), potencial generador y frecuencia de descarga en muchos receptores sensoriales.

4.3.2. Codificación en frecuencias

Si la magnitud del potencial generador ha sido suficiente para que se alcance el umbral de excitación en la zona de la membrana de la fibra nerviosa capaz de generar potenciales de acción (eléctricamente excitable), el axón dará lugar a una respuesta todo o nada propagable. Si, finalizado el potencial de acción en el punto de iniciación, persiste potencial generador suficiente, volverá a descargar, y así sucesivamente. Por tanto, *en el receptor se produce una codificación en frecuencias de impulsos nerviosos de la intensidad del estímulo, reflejada primariamente en una magnitud concreta del potencial generador*. Así (Fig. 4.4, B), la frecuencia de impulsos nerviosos que recorre el axón aumenta linealmente con el potencial generador hasta alcanzar un valor máximo, que depende de la duración de su período refractorio absoluto. En consecuencia (Fig. 4.4, C), existe relación lineal entre la intensidad del estímulo (en la mayor parte de los receptores, logaritmo de la intensidad) y frecuencia axonal de impulsos nerviosos, hasta alcanzar un máximo. Son tres, por tanto, los factores que limitan la respuesta máxima del receptor al estímulo: la magnitud finita de canales iónicos en la membrana receptora, la saturación del potencial generador y la duración del período refractorio absoluto del axón.

Se denomina **margen dinámico** del receptor al rango de intensidades del estímulo para el que el receptor puede responder sin saturación informando eficazmente. La relación logarítmica entre intensidad del estímulo y frecuencia de impulsos nerviosos en muchos órganos de los sentidos amplifica enormemente su margen dinámico. Además, un porcentaje dado de cambio en la intensidad del estímulo dentro del margen de eficacia da lugar al mismo incremento de cambio en la respuesta del receptor: una estimulación doble da lugar al mismo incremento en la respuesta tanto se trate de una intensidad baja, del límite inferior, como del límite superior del margen de eficacia. A la mínima intensidad que ha de tener un estímulo sensorial para dar lugar a una respuesta propagada (potenciales de acción) se le denomina **umbral de estímulo**. Su valor, generalmente muy bajo, no es constante. Depende, entre otros factores, de la velocidad con que se produzca el fenómeno y de la duración de la estimulación, del posible ajuste de sensibilidad efectuado por el SNC, y puede modificarse por procesos de adaptación.

La respuesta de algunos órganos sensoriales está modulada centrífugamente por el

SNC mediante axones que inervan los receptores. En general, el **control eferente** de la sensibilidad lleva consigo ampliación del margen dinámico del receptor. En algunos sistemas sensoriales, la estimulación de los receptores determina, además de la señal aferente, autoinhibición o inhibición de receptores vecinos (inhibición lateral). La autoinhibición impide que, con altas intensidades de estímulo, la respuesta del receptor exceda su margen de operación y alcance la frecuencia máxima de impulsos. La inhibición lateral, descubierta en sistemas visuales, aumenta el contraste y la capacidad de discriminación.

4.4. Adaptación de los receptores

La información sensorial no está unívocamente relacionada con las realidades exteriores; muchas sensaciones cambian con el tiempo sin que se haya modificado el estímulo. La sensación de frío al introducirse en una piscina en verano va disminuyendo en unos minutos y puede llegar a anularse. La **adaptación sensorial** depende de las propiedades de los receptores y de posibles acciones del SNC.

Refiriéndonos a los receptores, se conoce con el nombre de **adaptación** al proceso por el que la aplicación constante de un determinado estímulo provoca disminución e incluso anulación en la señal aferente. La adaptación de un receptor puede deberse a:

1. Modificación de las moléculas de la membrana receptora (los pigmentos visuales retinianos deben ser regenerados metabólicamente antes de responder nuevamente a la iluminación).
2. Modificación de las propiedades eléctricas de la membrana receptora. En algunos receptores, la estimulación continuada aumenta el Ca^{2+} citosólico, lo que podría aumentar la conductancia de los canales de K^+ y dificultar la despolarización de la membrana.
3. Cambios debidos a las estructuras accesorias de los receptores (pupila del ojo).

Los detalles fisiológicos de los corpúsculos de Pacini (Fig. 4.5) ilustran los dos últimos puntos comentados. En el receptor íntegro, se obtiene una respuesta doble, coicidiendo con la aplicación y el cese del estímulo (fases ON y OFF de la deformación mecánica). Ambas respuestas son muy breves, lo que indica que el receptor se adapta muy rápidamente. Con estimulación semejante, el receptor desnudo sólo da lugar a una respuesta ON, en la que el potencial generador disminuye con más lentitud, lo que demuestra adaptación de menor velocidad. Estos resultados demuestran que la rápida adaptación de los corpúsculos de Pacini intactos (que les capacita para informar acerca de fenómenos vibratorios) depende de su estructura accesoria y de cambios en la membrana receptora. La estructura accesoria está compuesta por un sistema de láminas concéntricas (componente viscoso) entre las que existe un líquido (componente elástico).

La deformación externa es transmitida inicialmente hasta el núcleo central dando lugar a la génesis del potencial generador (Fig. 4.5). Sin embargo, en milisegundos, el desplazamiento lateral del líquido en el punto de la deformación hace que se amortigüe interiormente, con lo que el núcleo central deja de responder (respuesta ON). Al cesar bruscamente la estimulación, se produce una expansión en ese mismo punto, con la correspondiente distorsión en la membrana receptora por la redistribución del líquido en sentido opuesto (respuesta OFF). De otra parte, la caída del potencial generador en el receptor carente de estructura accesoria (sólo respuesta ON), indica que la estimulación prolongada modifica además las propiedades eléctricas de la membrana receptora.

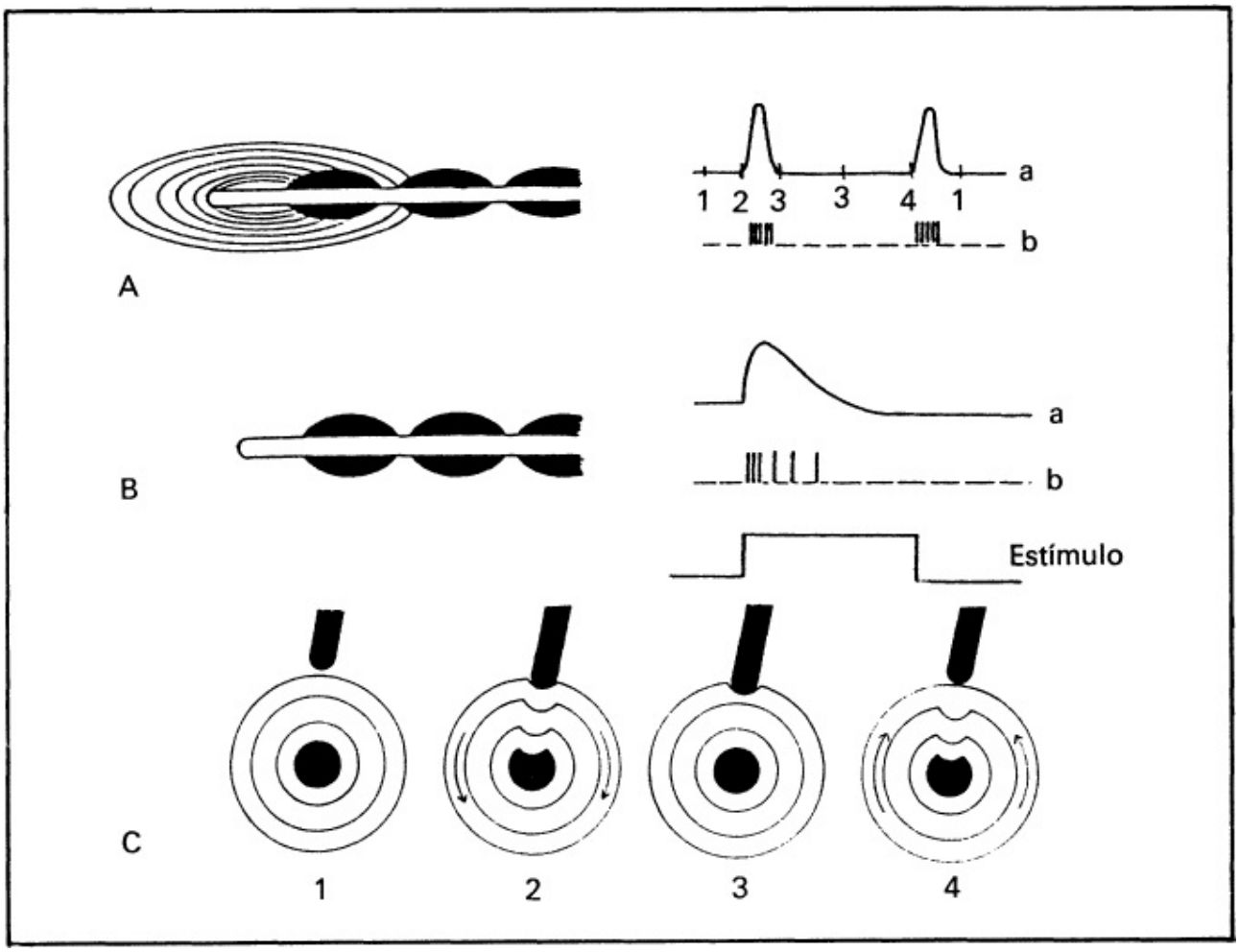


Figura 4.5. Respuesta de los corpúsculos de Pacini intactos (A) y carentes de estructura accesoria (B) a la estimulación de intensidad constante.

a) cambios de potencial en la zona sensorial del axón (potencial generador);*b*) potenciales de acción propagados por el axón; (C) esquema del estado de la terminal nerviosa del corpúsculo intacto en los puntos señalados (corte transversal).

Según la velocidad de adaptación, se distingue entre receptores de adaptación rápida (corpúsculos de Pacini), y receptores de adaptación lenta (como algunos de las cápsulas

articulares). Los **receptores de adaptación muy rápida** son especialmente aptos para informar acerca de procesos continuados: solo descargan mientras se produce el cambio y en función de su velocidad. Tienen una importante función de predicción: la velocidad del cambio permite deducir cómo se encontrará el organismo al cabo de muy poco tiempo, lo que puede tener enorme importancia fisiológica (ajustes preventivos posturales para evitar pérdida de equilibrio durante movimiento rápidos, etc). Los receptores de **adaptación muy lenta** o nula informan continuamente acerca de la magnitud del estímulo. Por tanto, mantienen al SNC al corriente del estado del cuerpo y su relación con el medio exterior o interior. Teóricamente, la estimulación mantenida de estos receptores podría dar lugar al cese de la señal aferente, pero en el organismo, nada es fijo, el equilibrio es dinámico: la constancia es fruto de correcciones adecuadas de pequeños cambios.

4.4.1. Relación estímulo-respuesta

La mayor parte de los receptores responden ante un estímulo continuo y de la misma intensidad con una excitación fásicotónica combinada. En la fase de aplicación dinámica del estímulo, la frecuencia de impulsos nerviosos procedentes del receptor es alta y depende de la velocidad de cambio (respuesta fásica o dinámica). A continuación, la frecuencia desciende, manteniéndose durante bastante tiempo en un valor que es proporcional a la intensidad del estímulo (respuesta tónica o estática).

Los receptores **fásico-tónicos** muestran en su respuesta ambos componentes. Los **tónicos** carecen de respuesta fásica y los **fásicos**, de tónica (Fig. 4.6). El que un receptor se encuentre en una u otra categoría depende de su velocidad de adaptación. Los receptores que sólo exhiben respuesta dinámica se adaptan muy rápidamente y sólo informan de la **velocidad de cambio**.

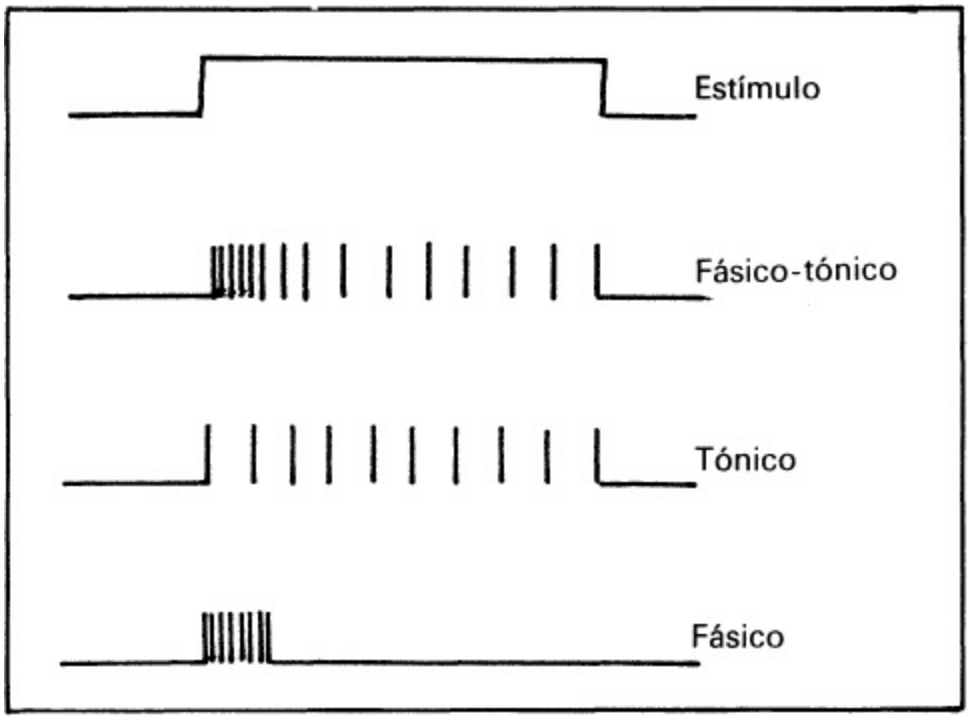


Figura 4.6. Impulsos nerviosos en las fibras aferentes tras la estimulación de intensidad constante de receptores fásico-tónicos, tónicos y fásicos.

Los tónicos presentan adaptación muy lenta o nula, e informan acerca de la **magnitud** y **duración** del estímulo. Los receptores fásico-tónicos presentan velocidad de adaptación intermedia, que se pone de manifiesto en la transición de la fase dinámica a la estática y en el descenso de esta última.

4.5. Aferencias sensoriales y centros nerviosos: Sensaciones

La señal, codificada en frecuencias de impulsos, del receptor en respuesta al estímulo se propaga centrípetamente a través de los centros de relevo de la vía sensorial. En cada uno de ellos se producen sinapsis y por tanto, la señal es descodificada presinápticamente (cantidades variables de NT) y ulteriormente recodificada postsinápticamente en frecuencias, de acuerdo con el código particular propio de ese centro de relevo. La recodificación final en el centro sensorial cortical representa la interpretación nerviosa del estímulo y da lugar a la impresión sensorial y a la sensación consciente.

El estudio de las sensaciones conscientes requiere técnicas psicofisiológicas que consisten básicamente en el uso simultáneo de técnicas neurofisiológicas y de observación de la conducta. Las dimensiones básicas de la sensación son la modalidad, cualidad, intensidad, duración y localización espacial, muy relacionadas con las características de los correspondientes estímulos y receptores. Cada modalidad de

sensación tiene un campo límite entre el umbral inferior y superior, y capacidad de adaptación variable que depende no sólo de los receptores sino del SNC.

5.
Sensibilidad somatovisceral

Entre los sistemas sensoriales, suele distinguirse :

a) Sentidos especiales, en que se incluye la vista, el oído-equilibrio, gusto y olfato.
b) Sensibilidad somatovisceral, en la que se incluye 1) la sensibilidad cutánea o exteroceptiva, 2) la profunda o propioceptiva muscular y cinestésica, y 3) la visceral o interoceptiva. Se caracteriza porque sus receptores no están agrupados en órganos sensoriales discretos (ojo, oído) sino que presentan una distribución puntiforme, y porque las fibras aferentes no constituyen nervios especiales (óptico, estato acústico), sino que se distribuyen entre muchos nervios periféricos.

5.1. Sensibilidad superficial o cutánea: mecanorreceptores

Los metazoos presentan una envoltura externa más o menos compleja que separa su cuerpo del medio exterior. Entre las muchas e importantes funciones del tegumento **(protección** contra daños mecánicos o químicos, contra gérmenes, desecación o cambios térmicos, **camuflaje, intercambio** respiratorio o excretor, **glandular, locomotor)** se incluye la función **sensorial**, por la que el animal obtiene información de los cambios físico-químicos que se producen en el ambiente. La sensibilidad cutánea depende de mecanorreceptores (sensación de tacto, presión y vibración), termorreceptores (frío y calor) y nociceptores (dolor). Representan sensaciones intermedias las de picor, escozor y cosquilleo.

5.1.1. Mecanorreceptores cutáneos de Vertebrados

La piel de los vertebrados está constituida por la epidermis y la dermis La epidermis, de origen ectodérmico, está constituida por tejido epitelial poliestratificado plano cuyo estrato superficial está formado por células muertas ricas en queratina, proporcionando protección mecánica, térmica y química. Da origen a estructuras especializadas como los pelos, plumas, garras y glándulas y contiene melanocitos (pigmentación cutánea). La dermis es de origen mesodérmico, origina las escamas de los vertebrados inferiores y en superiores, constituye una estructura flexible de tejido conjuntivo rico en fibras de colágena y elásticas. El tejido subcutáneo, rico en tejido adiposo, no se incluye en la piel

aunque pertenece a ella funcionalmente ya que establece la comunicación con los tejidos profundos. Además de explicar la libertad de movimientos propios de los mamíferos, contribuye al aislamiento y a la regulación térmica. La mayor parte de la información acerca de la sensibilidad cutánea de vertebrados procede de mamíferos y esencialmente del hombre. En la piel humana pueden reconocerse dos modalidades, piel glabra o sin vello (zonas muy restringidas como la palma de la mano, yemas de los dedos), y piel velluda (la mayor parte del resto del cuerpo).

Las modalidades sensoriales dependientes de los mecanorreceptores cutáneos (tacto fino y burdo, presión y vibración) no pueden adscribirse exclusivamente a tipos morfológicos concretos, sino que derivan de respuestas integradas. Fisiológicamente, pueden distinguirse los siguientos tipos (Fig. 5.1):

1. Receptores de **presión** (*P*-receptores); son de adaptación lenta, informan sobre **intensidad** y **duración** del estímulo (tónicos).
2. Receptores de **tacto** propiamente dicho (*D*-receptores, diferenciales); se adaptan rápidamente, informan sobre **velocidad** de cambio (fásicos o fásico-tónicos).
3. Receptores de **vibración**, que informan sobre **aceleración** (*A*-receptores). Se adaptan casi instantáneamente; ante una onda mecánica cuadrada sólo responden cuando se inicia, con independencia de su intensidad o velocidad de aplicación. Son muy eficaces ante estímulos sinusoidales, ya que responden en cada ciclo, e informan de la frecuencia de vibración. La amplitud mínima o umbral de oscilación varía con la frecuencia.

Todos los mecanorreceptores cutáneos son receptores primarios (Fig. 5.2). Los más sencillos estructuralmente son las **terminaciones nerviosas libres** (TNL), constituidas simplemente por la terminal del axón carente de mielina. Se encuentran en la dermis y en capas profundas de la epidermis de cualquier lugar de la piel (en la córnea, es el único tipo presente). De fisiología variable, intervienen en la sensación de tacto ligero y de presión. Los restantes mecanorreceptores incluyen además alguna estructura accesoria, de morfología variable. Los **corpúsculos de Pacini** son los más grandes y los que se encuentran situados más profundamente, en tejido subcutáneo; de amplia distribución, están presentes también en tendones, cápsulas articulares, perimisio, periostio y mesenterios, interviniendo en la sensibilidad mecánica profunda.

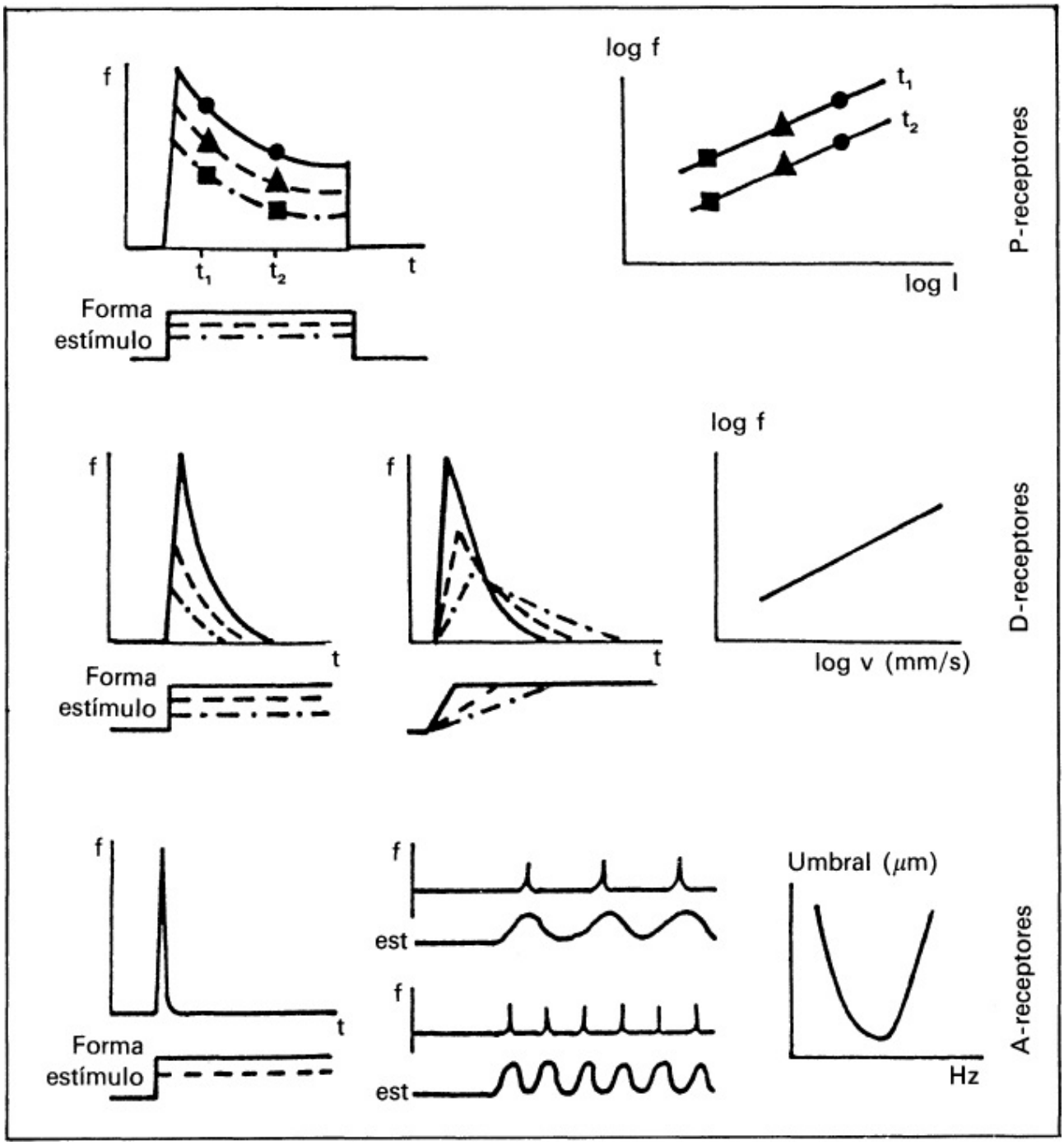


Figura 5.1. Tipos fisiológicos de mecanorreceptores cutáneos.

La respuesta de los P-receptores (adaptación lenta) depende de la magnitud del estímulo y de su duración. Los D-receptores (adaptación rápida) informan esencialmente de la velocidad de cambio. La rapidísima adaptación de los A-receptores los hace especialmente aptos para los estímulos vibratorios, infomando sobre su frecuencia (Hz); para cada receptor existe una frecuencia óptima para la que el umbral de oscilación es mínimo.

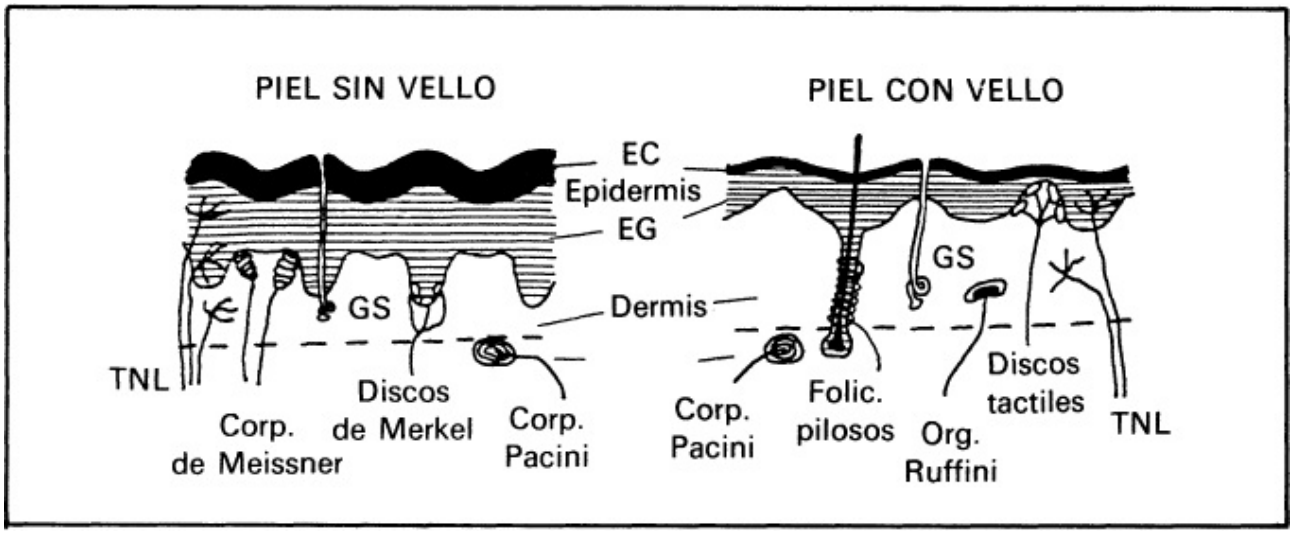


Figura 5.2. Esquema de las características morfológicas y de la situación relativa de los mecanorreceptores cutáneos en piel humana glabra y con vello.

TNL, terminaciones nerviosas libres; EC, estrato córneo; EG, estrato germinativo; GS, glándula sudorípara.

De adaptación casi instantánea, son muy aptos para la vibración rápida, de 200–300 Hz. La mayor parte de los restantes tipos se localizan superficialmente en el límite entre la dermis y la epidermis. En la piel glabra, se encuentran los **discos de Merkel**, de adaptación lenta, y en la piel velluda existen estructuras similares, que se agrupan como **discos táctiles** en zonas elevadas de la piel. Los **órganos terminales de Ruffini** (dermis de la piel velluda) envían señales continuamente y también parecen informar sobre intensidad. Los **corpúsculos de Meissner** sólo se encuentran en la base de las papilas dérmicas en zonas de piel glabra, especialmente en labios y yemas de los dedos; de adaptación rápida, informan sobre tacto ligero y vibración (30–40 Hz). En la piel velluda, la contrapartida son los **órganos pilosos**, constituidos por terminaciones nerviosas desnudas que rodean al folículo y tallo piloso; responden a pequeños desplazamientos del pelo y pueden informar de estímulos vibratorios de 30–40 Hz. Excepto las de las TNL, las fibras nerviosas de los mecanorreceptores cutáneos son mielínicas rápidas del tipo II o A_β. Los axones de las TNL son amielínicos (IV, *C* y unos pocos mielínicos delgados (III, A_δ).

El tipo preciso de información, su significación fisiológica, no sólo depende del proceso de transducción energética en el receptor, sino de las características del axón por el que viaja. Así, la información sensorial que cursa por las fibras IV no está implicada en actos reflejos rápidos. Además, dada la no homogeneidad de las TNL, una misma intensidad de estímulo da lugar a respuestas muy diferentes en las diversas fibras IV, lo que significa que no pueden informar sobre intensidad. Se piensa que actúan como detectores de la mera presencia de un estímulo en un particular punto de la piel, no de sus características; podrían participar en la detección de estímulos de débil intensidad, de roces ligeros (una mosca moviéndose por la piel, por ejemplo). Los corpúsculos de Pacini parecen informar especialmente de los cambios rápidos presión-contacto; su

rapidísima adaptación explica su idoneidad para apreciar vibraciones de alta frecuencia y que la sensación de presión constante aplicada sobre la piel desaparezca rápidamente. Los otros receptores más superficiales pueden intervenir más en la sensación de tacto y en la discriminación táctil espacial y temporal. La capacidad de **discriminación táctil espacial** se mide por la mínima distancia requerida entre dos puntos de estimulación para que puedan ser discriminados como tal. Varía para las diversas regiones corporales (mínima en la punta de la lengua y yemas de los dedos, 1 y 2 mm respectivamente, máxima en la espalda, 70 mm) en función del tamaño de los campos receptores de las fibras correspondientes, del grado de convergencia y divergencia, y de la representación de esas regiones en la corteza cerebral. Respecto de la **discriminación táctil temporal**, no sólo deben considerarse los estímulos vibratorios, sino que como en el comportamiento natural se incluyen movimientos de dedos y manos sobre los objetos (tacto activo), si son rugosos o irregulares se convierten en estímulos de tipo vibratorio de baja frecuencia. Aunque parece razonable tratar de adscribir las diversas modalidades sensoriales a tipos concretos de mecanorreceptores, no debe olvidarse que cuando se estimula cualquier punto de la piel se excitan varios simultáneamente. Así, la sensación consciente deriva de la integración de todo lo que llega a los centros nerviosos cerebrales procedente de la activación de todos esos receptores (en la experiencia diaria, resulta difícil distinguir sensación de tacto y de presión).

5.1.2. Mecanorreceptores cutáneos de Invertebrados

La sensibilidad celular a la deformación mecánica superficial está bastante generalizada y se pone de manifiesto en las reacciones de los protozoos y otras células no especializadas. Los mecanorreceptores más simples de invertebrados son las **terminaciones nerviosas libres**, con finalidad esencialmente táctil y presentes en prácticamente todos los grupos, al igual que los pelos sensoriales y las células sensoriales con cilios inmóviles.

Los más ampliamente distribuidos son las **células sensoriales con cilios inmóviles** (Fig. 5.3), que se piensa representan la base evolutiva de las células ciliadas del oido de los Vertebrados. Se trata de células neuronales especializadas situadas en el tegumento que presentan en su superficie apical cilios inmóviles más o menos largos y numerosos y que pueden agruparse en hileras o en órganos discretos. Las deformaciones de los cilios excitan la célula sensitiva que envía señales aferentes. Informan sobre el movimiento del fluido exterior y vibraciones. Los **pelos sensoriales** consisten básicamente en un pelo táctil rígido cuya base está en relación con terminaciones dendríticas de una neurona sensitiva bipolar. Están más estudiados en insectos, en los que el endurecimiento de su cutícula quitinosa requiere una articulación especial entre el pelo y la dendrita propiamente dicha. Cualquier fuerza que desplaza el pelo (contacto, movimiento del aire, cambios de presión), deforma la membrana receptora y estimula la neurona sensitiva superficial, cuyas fibras alcanzan los ganglios segmentales. Las sensilas pilosas o tricoideas pueden informar también sobre vibraciones acústicas, pero la mayor parte de

los insectos cuenta con órganos auditivos especializados. Si la sensila pilosa se encuentra en zona de articulación, actúa como un propioceptor.

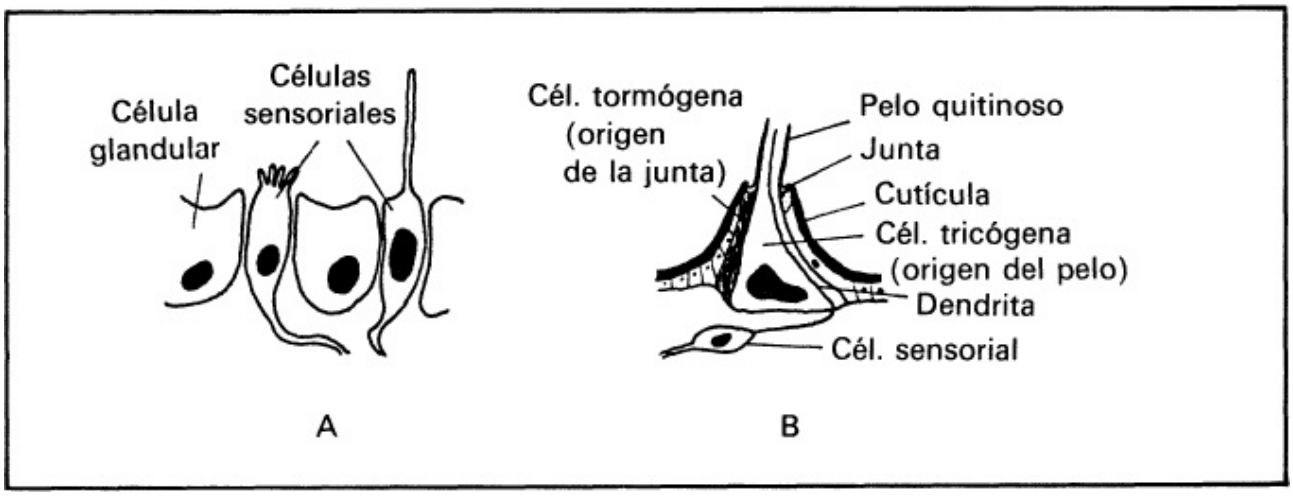


Figura 5.3. Diagrama de células sensoriales con cilios inmóviles (**A**) y de sensilas pilosas (o tricoideas) de insectos (**B**).

5.2. Sensibilidad mecánica profunda: sentido muscular, propiocepción y cinestesia

Así como los mecanorreceptores cutáneos informan de lo que ocurre en el medio exterior, los mecanorreceptores situados más profundamente en la masa corporal son responsables de la percepción de la posición relativa de las diversas partes y miembros, de cuándo, cuánto y cómo, con qué dificultad se mueven, y tienen una enorme importancia en el control postural y de la motilidad. El denominado **sentido muscular** depende de receptores situados entre las fibras musculares (husos musculares) o en los tendones (órganos tendinosos). La **sensibilidad propioceptiva** depende de la integración de informaciones procedentes, además de los propioceptores musculares citados, de los receptores de las cápsulas articulares (Fig. 5.4). El sentido muscular y la propiocepción se aplican tanto a vertebrados como a invertebrados. La **sensibilidad cinestésica** posibilita el reconocimiento consciente de la **posición** y orientación relativa de las distintas partes del cuerpo y de las características de su **movimiento**. Contribuyen a ella los diversos propioceptores y mecanorreceptores cutáneos, incluyéndose sensaciones conscientes. Por ello, se habla de cinestesia principalmente en el hombre y en los vertebrados superiores (el denominado por Bell, siglo XIX, «sexto sentido»). La cinestesia también incluye sensaciones de **fuerza**, consciencia de la *resistencia* opuesta en relación con el esfuerzo necesario para vencerla al realizar un movimiento o mantener la postura. Depende de la integración central de las señales aferentes procedentes de los receptores cinestésicos y de las señales eferentes con órdenes motoras a los músculos correspondientes.

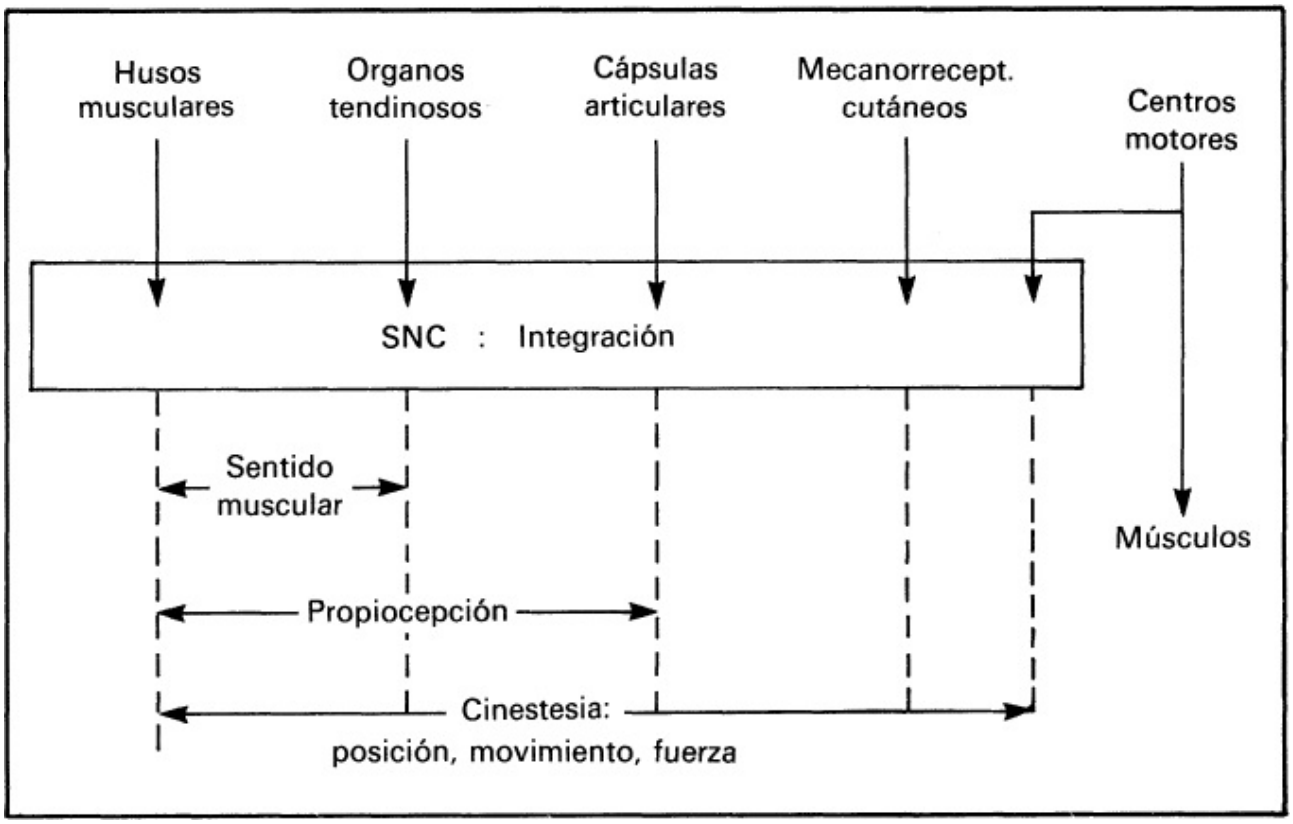


Figura 5.4. Sensibilidad mecánica profunda.

5.2.1. Invertebrados

Los propioceptores están presentes en muchos grupos de invertebrados y son especialmente importantes en los artrópodos, en que el movimiento de los segmentos corporales y de los apéndices articulados depende de grupos musculares especializados. Como se ha mencionado, un simple pelo sensorial localizado en una articulación puede actuar como un propioceptor, al igual que las **sensilas campaniformes**, que difieren de las tricoideas en que carecen de pelo y en su lugar están unidas a regiones de la cutícula sometidas a deformación. Por su simplicidad y accesibilidad, el **receptor de estiramiento del cangrejo de río** (Fig. 5.5) es uno de los propioceptores más estudiados y conocidos. Los movimientos de flexión y extensión del abdomen del animal dependen de la contracción y relajación de los músculos segmentales que se insertan en las placas cuticulares dorsales. Entre las fibras de dichos músculos hay algunas modificadas que apenas contribuyen al movimiento, pero que reciben terminaciones dendríticas de una célula sensitiva multipolar, lo que constituye el receptor de estiramiento. El alargamiento de la fibra muscular genera en las ramas dendríticas un potencial que, de acuerdo con su intensidad y duración, da lugar en la región axonal generadora de impulsos a una determinada frecuencia de potenciales de acción. Dentro de las fibras musculares modificadas hay fibras rápidas y fibras lentas, lo que determina que existan neuronas de estiramiento fásicas (adaptación rápida) y tónicas (adaptación lenta). Además de la

inervación aferente, reciben inervación colateral eferente de los axones de la motoneurona que inerva las fibras musculares principales. Así, siempre que se contraen los músculos, se contraen también las fibras musculares sensitivas, lo que permite su ajuste a la nueva longitud muscular y su posibilidad de detección de las desviaciones de la longitud. Además, la neurona sensitiva recibe inervación eferente inhibitoria de neuronas situadas en los ganglios segmentales (control centrífugo), cuyo grado de activación aumenta de forma refleja ante la descarga sensorial de su propia neurona sensitiva o de neuronas vecinas. Ambos tipos de inervación eferente posibilitan el control desde el SNC de la sensibilidad del receptor.

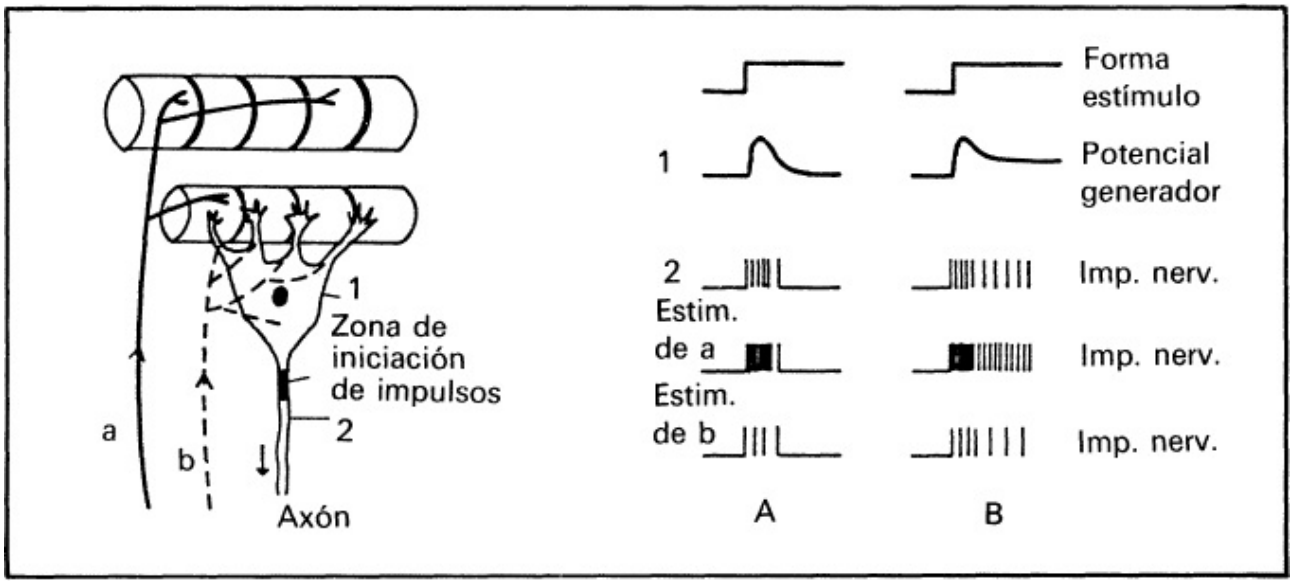


Figura 5.5. Receptor de estiramiento del cangrejo de rio. Potencial generador (registro desde 1) y descarga de impulsos nerviosos (desde 2) ante el estiramiento mantenido de la fibra muscular en receptores fásicos (A) y tónicos (B).

La estimulación de la fibra motora eferente *a* aumenta la respuesta del receptor, mientras que la de la fibra inhibidora *b* la disminuye.

El receptor **torácicocoxal**, situado en la base de cada pata del cangrejo de río es otro receptor de estiramiento de diferentes características. Las terminaciones dendríticas de la neurona sensitiva, situada en el ganglio torácico, se localizan entre los músculos de los apéndices, y su soma se encuentra próximo al de las neuronas motoras. En este receptor, el estiramiento del músculo provoca sólo respuestas despolarizantes graduadas que, propagándose pasivamente, son suficientes para la transmisión sináptica y la excitación de la neurona motora.

5.2.2. Vertebrados

Los propioceptores musculares especializados de vertebrados aparecen tardíamente.

En los peces, sólo se han observado terminaciones nerviosas sensitivas en el tejido conectivo que rodea la musculatura de las aletas. Los husos musculares aparecen a partir de anfibios y los órganos tendinosos de Golgi sólo se encuentran en aves y mamíferos.

5.2.2.1. Husos musculares. Son estructuras fusiformes de varios milímetros de longitud situados en la profundidad de la masa muscular esquelética. Individualizados por una cápsula de tejido conjuntivo, se unen por ambos extremos al perimisio mediante tejido conectivo. Se describen a continuación los husos musculares de mamífero, donde se presenta la máxima complejidad estructural.

Cada huso está constituido por de 2 a 12 fibras musculares estriadas delgadas cuya región ecuatorial ha perdido su capacidad de contracción y que se denominan **fibras intrafusales**, orientadas paralelamente a las fibras musculares ordinarias o **extrafusales**. Dentro de las intrafusales se distinguen las fibras **de saco nuclear** (menos numerosas, más gruesas, tan largas como el propio huso y cuyos núcleos se acumulan en un ensanchamiento de la región central) y las **de cadena nuclear**, de menor tamaño y con los núcleos alineados en la región central. Las fibras de saco nuclear no son homogéneas, pudiendo distinguirse dos subtipos, 1 y 2. Típicamente, un huso muscular incluye 2 fibras de saco (una de cada tipo) y 4 ó 5 fibras de cadena (Fig. 5.6).

Las fibras intrafusales reciben **inervación aferente** procedente de axones de neuronas sensitivas espinales. Las terminaciones nerviosas, amielínicas, son de dos tipos:

a) **Terminaciones primarias** o ánuloespirales. Se sitúan en la zona ecuatorial de ambos tipos de fibras. Corresponden a axones gruesos A_α (la, de 70 a 100 m/s), de una única neurona sensitiva (una para cada huso).

b) **Terminaciones secundarias** o en flor abierta, pertenecientes a fibras A_β (II, 30–70 m/s). Se sitúan casi exclusivamente en las fibras de cadena, próximas a las primarias pero más periféricamente. Cada fibra II parece inervar más de un huso.

Los husos musculares reciben **inervación eferente** procedente de axones A_γ **(fibras fusimotoras)** de las γ-motoneuronas espinales. Cada fibra inerva varios husos de un mismo músculo y varias fibras dentro de cada huso. Los axones A_α de las α-motoneuronas inervan exclusivamente las fibras extrafusales y existen también axones $A\beta$ que inervan tanto las fibras intrafusales como las extrafusales. Las terminaciones de las fibras fusimotoras, situadas en los extremos contráctiles de las fibras intrafusales, son de dos tipos morfológicos, **en placa** (principalmente sobre las de saco) y **en red** (predominantemente sobre las de cadena). Cada fibra eferente presenta un único tipo de terminación. Fisiológicamente, puede distinguirse entre fibras fusimotoras dinámicas (acentúan la respuesta dinámica del receptor) y estáticas, cuya activación aumenta la respuesta estática. Ello podría relacionarse con el tipo diferencial de fibras intrafusales por ellas inervadas (las de saco por las dinámicas y las de cadena por las estáticas).

La excitación del huso muscular se produce por aumento de la longitud de la región no contráctil de las fibras intrafusales, donde se sitúan las terminaciones sensitivas. Ello puede deberse a: a) estiramiento pasivo por tracción de las fibras extrafusales, y/o *b*) contracción de las intrafusales en respuesta a las eferencias. Como consecuencia de la estimulación se genera en las terminaciones sensitivas el correspondiente potencial generador graduado que se codificará en frecuencias de impulsos nerviosos en el axón. Las fibras la de las terminaciones primarias presentan respuesta fásico-tónica, lo que significa que el receptor informa tanto de la velocidad de cambio como de su magnitud. Los axones II de las terminaciones secundarias apenas presentan respuesta dinámica, lo que significa que se trata de un receptor de adaptación lenta que sólo informa sobre la magnitud del cambio (Fig. 5.6). Los husos musculares informan al SNC acerca de la longitud muscular y se encuentran en mayor o menor proporción prácticamente en todos los músculos de mamífero.

5.2.2.2. Organos tendinosos de Golgi. Son receptores estructuralmente sencillos situados en los tendones de los músculos de los homeotermos. Consisten en terminaciones nerviosas ramificadas (correspondientes a axones *Aα*, grupo Ib, de neuronas sensitivas espinales) que penetran entre unas 10 o 15 fibras musculares incluidas en el tendón y en contacto con las fibras del músculo. Están individualizados por una cápsula de tejido conectivo. Como los husos, son sensibles al estiramiento pero, debido a que están dispuestos en serie con las fibras musculares, informan no de la longitud, sino de la tensión a que se encuentra sometido el músculo. Así, se activan tanto en la contracción muscular activa como en la distensión pasiva. Los receptores tendinosos se adaptan rápidamente y presentan respuesta fásico-tónica. A diferencia de los husos, no responden en la situación de reposo muscular, lo que indica que su umbral de excitabilidad es más elevado (Fig. 5.6).

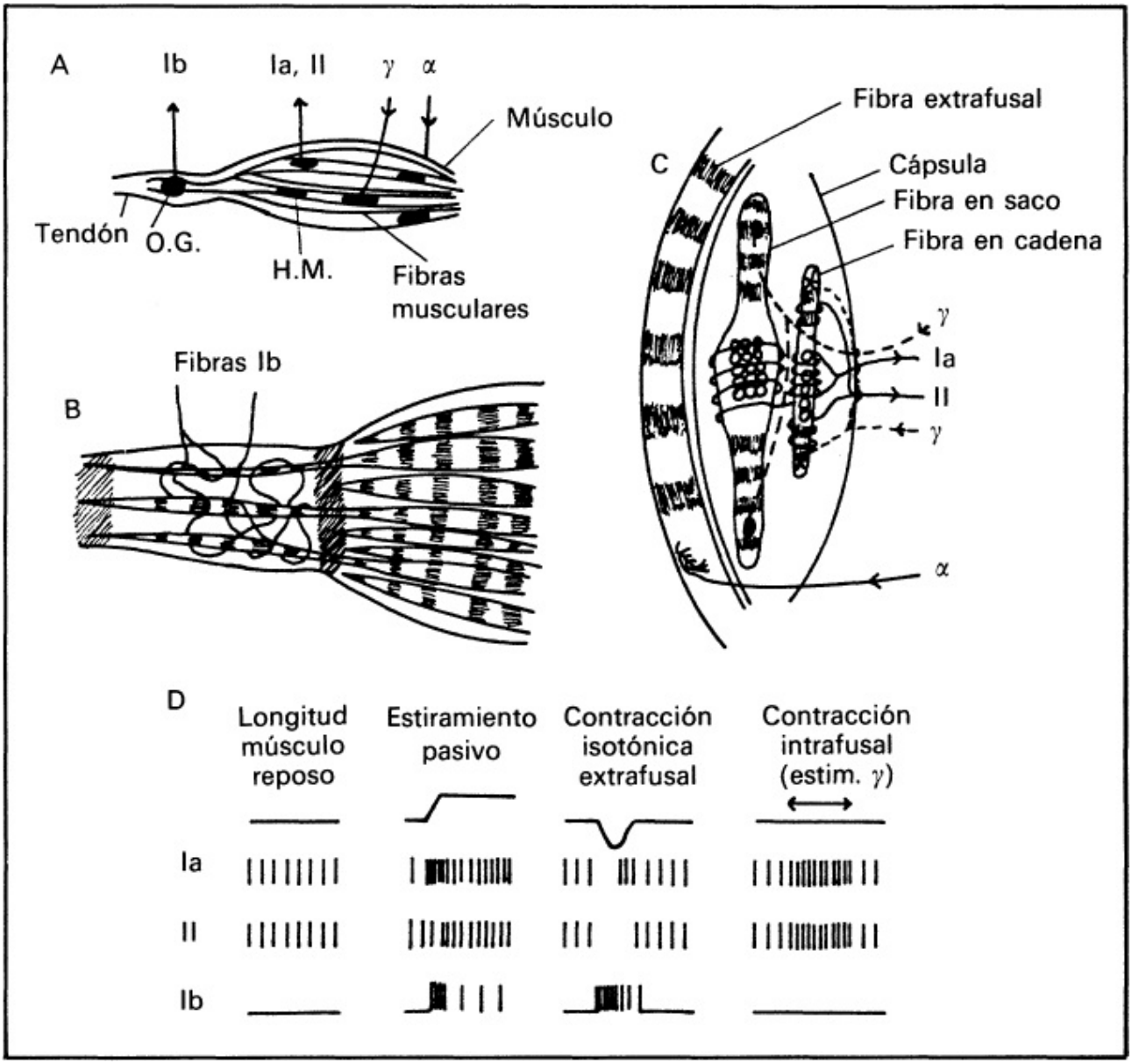


Figura 5.6. Representación esquemática de los husos musculares (C) y órganos tendinosos de Golgi (B): su localización relativa en el músculo (A) y frecuencia de la descarga aferente ante diversas maniobras experimentales (D).

Como se estudiará más adelante, los husos musculares y los órganos tendinosos intervienen en importantes actos reflejos que posibilitan el control automático de la longitud y del grado de tensión de las fibras musculares, de enorme importancia en el control de los movimientos y en el mantenimiento de la postura.

5.2.2.3. Receptores articulares. En las cápsulas articulares existen distintos tipos de mecanorreceptores semejantes a los cutáneos. Los de tipo I se asemejan a los de Ruffini, los de tipo II a los de Pacini, los del tipo III a los de Golgi y los del tipo IV son terminaciones nerviosas libres, tal vez relacionadas con la sensación de dolor. Las fibras

sensitivas son mielínicas de los grupos II y III y algunas amielínicas del grupo IV.

Las cápsulas articulares se estiran o se comprimen con los movimientos de la articulación, de modo que los mecanorreceptores pueden indicar la posición articular y la velocidad del movimiento. Así, algunos receptores son fásico-tónicos y otros, de adaptación más rápida, sólo presentan respuesta dinámica (Fig. 5.7). Según la posición relativa de los receptores, pueden presentar mayor frecuencia de descarga en la flexión o en la extensión. En general, cada receptor particular responde sólo en un pequeño margen de variación de la posición angular, lo que posibilita una información muy precisa dentro de su margen de actividad.

En conjunto, los diversos receptores articulares cubren la totalidad de posiciones de la articulación, pudiendo informar además de la velocidad de desplazamiento.

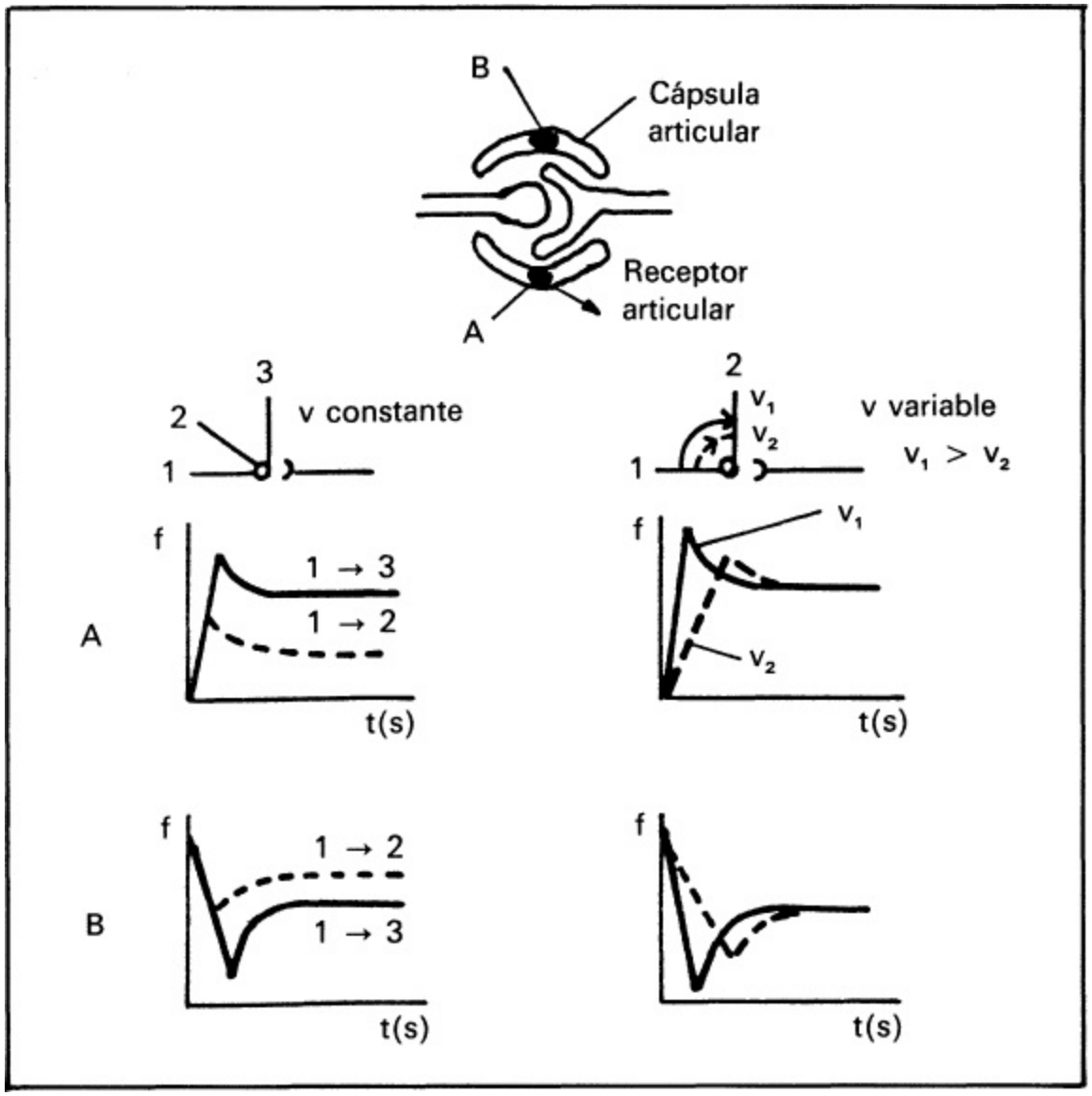


Figura 5.7. Localización y funcionamiento de los receptores articulares.

Los receptores A y B presentan respuesta dinámica y estática, pero mientras uno se estimula ante la flexión, el

otro lo hace ante la extensión.,

5.3. Termorrecepción

Los termorreceptores son receptores cuyo estímulo propio es la temperatura. Se ha comprobado su existencia en diversos invertebrados y en todos los grupos de vertebrados. En los homeotermos, existen termorreceptores cutáneos y centrales, tanto en las visceras como en el SNC (médula espinal, tronco del encéfalo e hipotálamo). La mayor parte de la información de que se dispone procede de los termorreceptores térmicos cutáneos de mamífero.

5.3.1. Termorreceptores cutáneos

Dado que los procesos biológicos son dependientes de la temperatura, resulta fácil comprender la termosensibilidad de las estructuras neurales. Así, en la piel de los mamíferos se distinguen tres tipos de receptores termosensibles: algunos nociceptores, mecanorreceptores de adaptación lenta y termorreceptores. Entre los nociceptores (sensación de dolor), los polimodales descargan para temperaturas cutáneas superiores a 40 °C y los de frío, lo hacen para temperaturas inferiores a 10 °C. La respuesta tónica ante una presión constante de los mecanorreceptores cutáneos de adaptación lenta (tipo Merkel o Ruffini) se modula por la temperatura cutánea, aumentando o disminuyendo en caso de enfriamiento o calentamiento respectivamente. Ahora bien, ninguno de estos receptores parece intervenir en las sensaciones térmicas ni en las respuestas termorreguladoras. Los termorreceptores cutáneos, por el contrario, se caracterizan porque: *a*) su estímulo propio es la temperatura, *b*) dan lugar a sensaciones de frío y calor, de confort o disconfort térmico, y *c*) participan en las reacciones termorreguladoras, tanto comportamentales (búsqueda de ambientes térmicamente adecuados) como autónomas (mecanismos de termorregulación).

Mediante estimulación de la piel en el hombre con termodos de 1 mm^2 de superficie, se ha observado una distribución puntual de la sensibilidad térmica, con puntos de calor (cuya estimulación provoca sensación de calor) y puntos de frío, 10 veces más numerosos que los anteriores. Cada punto parece corresponder al campo receptor (próximo a 1 mm de diámetro) termorreceptor, en conexión con una fibra nerviosa. Los puntos térmicos no se superponen y la estimulación de las regiones interpuntos no dan lugar a sensaciones térmicas.

Estos y otros estudios electrofisiológicos demuestran la existencia de, al menos, dos tipos diferentes de termorreceptores, los **de frío** y los **de calor**. Los primeros están situados inmediatamente debajo de la epidermis; son terminaciones nerviosas ramificadas amielínicas procedentes de una fibra mielínica A_γ (grupo III) que atraviesan la membrana basal del epitelio y se invaginan en el citoplasma de las células basales epidérmicas. Los receptores de calor están situados más profundamente en la dermis, se conocen peor,

pero son probablemente también TNL pertenecientes a fibras amielínicas *C* (grupo IV).

Los termorreceptores cutáneos presentan adaptación rápida, mostrando una respuesta fásico-tónica que proporciona información sobre los cambios térmicos (respuesta dinámica) y sobre la propia magnitud de la temperatura cutánea (respuesta estática). Típicamente, la frecuencia de descarga de los receptores de frío aumenta por enfriamiento y disminuye por calentamiento, mientras que los de calor responden a la inversa. Continúan siendo especulativas las explicaciones sobre la transducción termoeléctrica de los termorreceptores. Dado que no se han observado estructuras especiales, se piensa que la temperatura podría influir directamente en la electrogénesis de la membrana receptora, mediante cambios en la permeabilidad iónica o en las bombas catiónicas.

5.3.1.1. Respuesta estática. Entre 10 y 48 °C de temperatura cutánea constante, los termorreceptores presentan actividad continuada, con una frecuencia de descarga que depende del valor concreto de dicha temperatura. Los de frío lo hacen entre 10 y 45 °C, presentando una respuesta máxima entre 25 y 30 °C. Los de calor responden entre 30 y 48 °C, estando su máximo entre 40 y 45 °C (Fig. 5.8). Así, hay márgenes de temperatura cutánea en que sólo hay respuesta de los receptores de frío o de los de calor y en cambio, entre unos 30 y 40 °C, hay respuesta simultánea de ambos tipos de termorreceptores. Este solapamiento posibilita una mayor sensibilidad y fidelidad en la detección de pequeños cambios en márgenes térmicos próximos a la temperatura corporal, en relación con el ajuste de los mecanismos termorreguladores. La respuesta estática del receptor depende de su propia temperatura, no del gradiente térmico sangre-piel (la respuesta del receptor es la misma cuando su temperatura se consiguió desde la superficie o desde el interior, modificando la temperatura sanguínea).

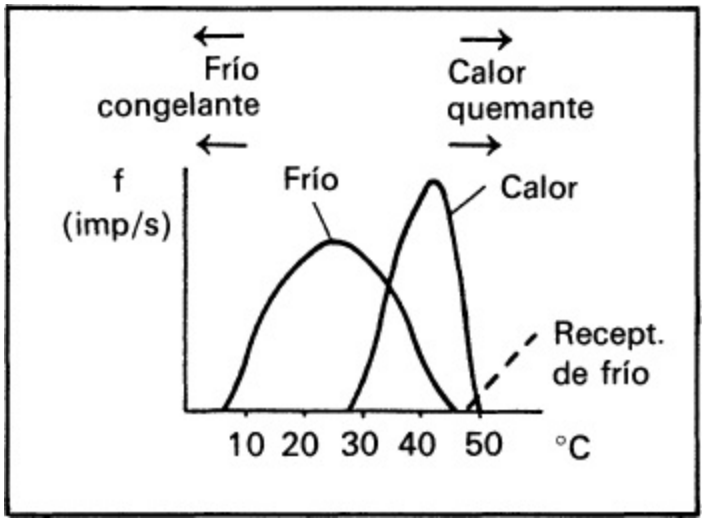


Figura 5.8. Respuesta estática de los termorreceptores cutáneos.

En trazo discontinuo, descarga de ciertos receptores de frío a temperaturas constantes por encima de 45 °C (frío paradójico).

La propia experiencia de la percepción térmica indica que no hay relación unívoca entre una determinada temperatura y la sensación que evoca. La inmersión de la mano en un recipiente con agua a 30 °C puede dar alternativamente sensación de calor (si la mano estaba antes a 20 °C) o de frío (si estaba a 40 °C). Estas sensaciones iniciales se van amortiguando, sin que realmente se modifique la temperatura del agua, hasta llegar a desaparecer y sustituirse por una sensación neutra (ni frío ni calor): se ha producido una adaptación de la sensación térmica a la nueva temperatura cutánea. Por encima y por debajo de unos 30 y 38 °C, la adaptación es incompleta (aunque la temperatura no varíe, se sigue percibiendo sensación de calor o frío) y entre esos valores (aproximadamente los de la zona de solapamiento) la adaptación es prácticamente completa y más rápida (la sensación térmica es neutra). El tiempo de adaptación es tanto menor cuanto menor es el cambio de temperatura. La amplitud del margen de neutralidad térmica varía inversamente con el área de la zona cutánea estimulada, lo que refleja la intervención de mecanismos centrales en la adaptación de la sensación. En el hombre desnudo, la zona termoneutra se limita entre 33 y 35 °C.

Las sensaciones mantenidas de calor y frío fuera de la zona termoneutra son tanto más intensas cuanto más altas o bajas son las temperaturas cutáneas y varían con la magnitud del área estimulada. Por debajo de 10 °C o encima de 40 °C, la sensación térmica se sustituye por sensación dolorosa dependiente de los nociceptores (frío congelante, calor quemante, Fig. 5.8). Una cierta proporción de receptores de frío (aproximadamente el 20%) presenta una curiosa respuesta a temperaturas superiores a 45 °C: aumenta su actividad estática (Fig. 5.8) y se invierte la dinámica (aumenta por calentamiento y disminuye por enfriamiento). Ello explica la sensación de frío (frío paradójico) que se experimenta ante la aplicación en un punto de frío en la piel de calor quemante.

5.3.1.2. Respuesta dinámica. Las variaciones térmicas dan lugar a una respuesta cuya magnitud depende de la velocidad de variación y de su amplitud. La respuesta dinámica de los receptores de frío aumenta ante el enfriamiento y disminuye ante el calentamiento, sucediendo lo inverso en los de calor (Fig. 5.9).

La descarga dinámica informa esencialmente del sentido, magnitud y velocidad del cambio térmico y depende de la temperatura de la piel antes de la estimulación. La intensidad de la respuesta dinámica es máxima para las temperaturas cutáneas que dan lugar a un máximo de actividad estática. Ahora bien, aunque los máximos de sensibilidad dinámica de los termorreceptores son superponibles a los de sensibilidad estática, los márgenes de sensibilidad dinámica son más amplios que los de la estática. Por ejemplo, un receptor de calor cuya respuesta estática es nula por debajo de 30 °C, descargará al calentar la piel de 26 a 28 °C. Los cambios dinámicos de los receptores de calor son más lentos que los de frío. Los termorreceptores, por tanto, se comportan como termómetros sensibles a la temperatura (respuesta estática) y a su variación respecto del tiempo (respuesta dinámica). La respuesta fásica de los termorreceptores explica la percepción

inicial acusada de frío o calor al sumergir la mano en el agua a una temperatura determinada en el ejemplo citado. Luego, las sensaciones se atenúan cuando la respuesta dinámica es sustituida por la estática.

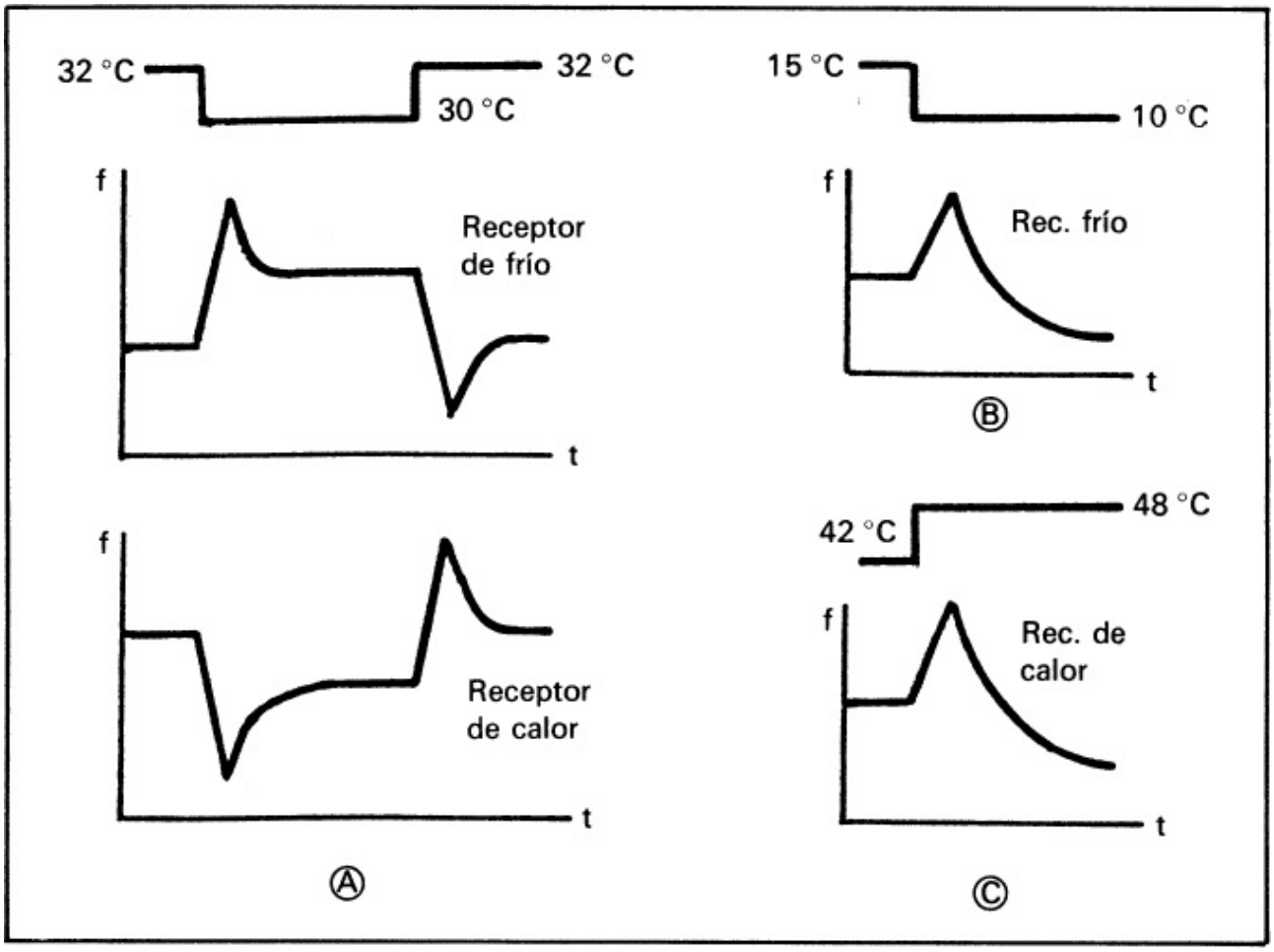


Figura 5.9. Respuesta dinámica de los receptores de calor y frío.

Los receptores de frío se estimulan durante el enfriamiento. Así, la descarga de un receptor de frío aumenta al enfriarse de **15** a **10 °C (B)** aunque la frecuencia estática a **10 °C** sea menor que a **15 °C** (Fig. 5.8).

Las **sensaciones térmicas dinámicas** dependen de la velocidad del cambio térmico, de la temperatura inicial de la piel y de la magnitud del área cutánea estimulada. Respecto de la **velocidad de variación térmica**, por debajo de 0,1 °C/s, el umbral de la percepción de calor o frío aumenta al disminuir la velocidad. Así, si una persona adaptada a una temperatura es sometida a un enfriamiento lento y gradual, sentirá frío cuando su temperatura cutánea descienda mucho más que si hubiera sido rápido. Por encima de 0,1 °C/s, el umbral se mantiene bajo e invariable (Fig. 5.10). El umbral de la sensación de frío y calor disminuye al aumentar el **área cutánea** afectada por la variación térmica, del mismo modo que, superado el umbral y para un determinado cambio, la magnitud de la sensación aumenta con el área. Respecto de la influencia de la

temperatura inicial, el umbral de la sensación de frío o calor es mínimo en la zona térmicamente neutra. Fuera de ella, por debajo de 30 °C en que se tiene sensación permanente de frío, el umbral para sentir más frío es bajo mientras que para notar sensación de templado es alto (Fig. 5.10). En cambio, por encima de 36 °C en que se siente calor, se requieren pequeños aumentos (bajo umbral) para notar más calor y mayores disminuciones (alto umbral) para que se note fresco.

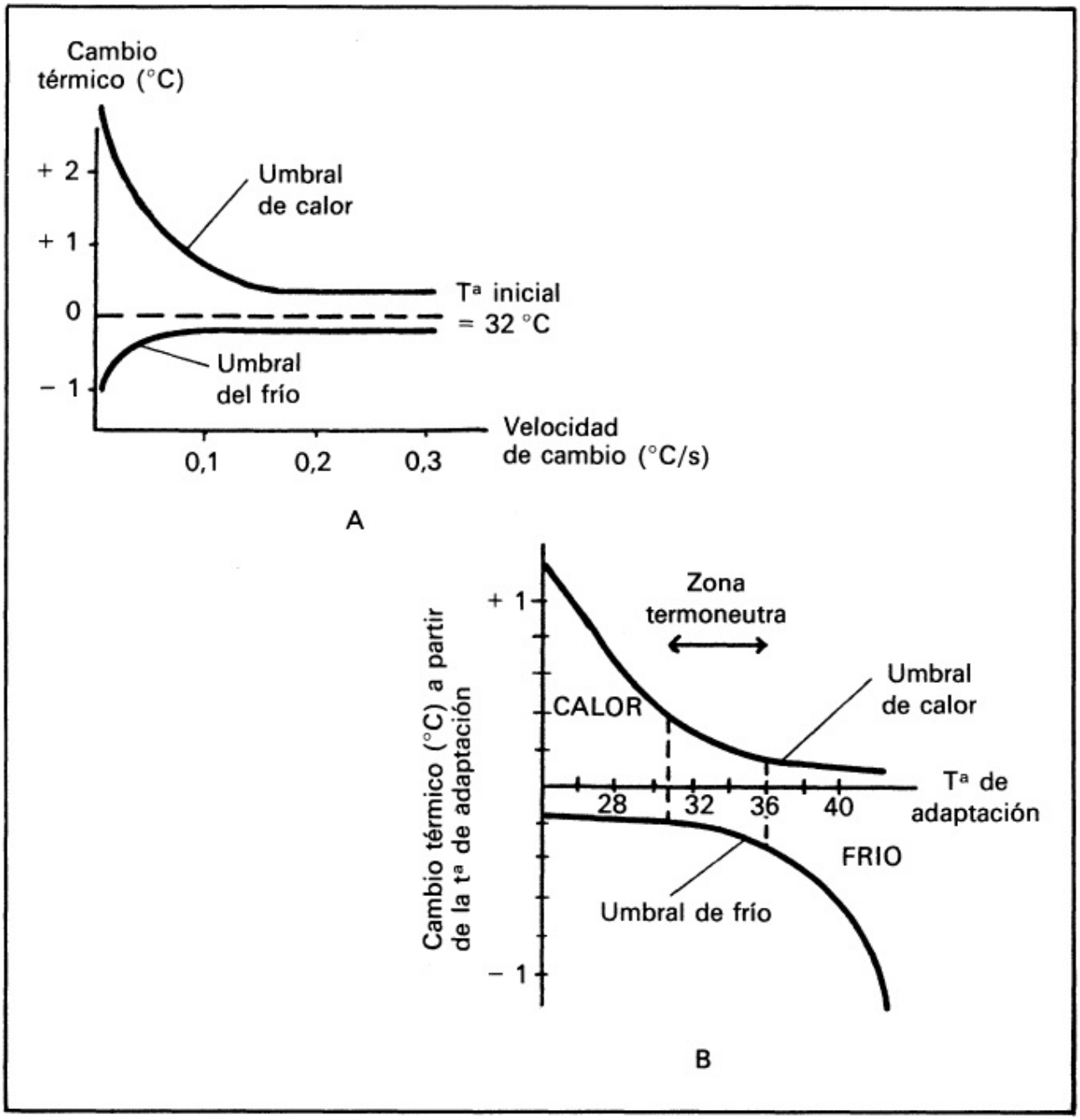


Figura 5.10. Influencia de la velocidad de cambio térmico sobre los umbrales de sensación de calor y de frío (A). Dependencia de los umbrales de las sensaciones térmicas de la temperatura de adaptación cutánea (B).

Las características de los termorreceptores profundos se conocen peor pero parecen ser similares a las de los cutáneos. Á diferencia de éstos, no dan lugar a sensaciones térmicas aunque sí participan en la termorregulación. Se duda acerca de que realmente existan termorreceptores profundos de frío.

5.3.2. Termosensibilidad en algunos reptiles

La serpiente de cascabel y algunas otras especies de la familias Boidae y Viperidae poseen los órganos termorreceptores más potentes que se conocen. En la región labial o facial presentan fosetas térmicas con gran densidad de receptores de calor similares a los descritos. Debido a su disposición espacial ordenada y a la de la vía nerviosa aferente, la foseta térmica posee, además de una gran sensibilidad a la radiación infrarroja, sensibilidad direccional puesto que no todos sus receptores reciben la misma radiación. Ello explica la capacidad de estos animales para detectar y localizar espacialmente a sus presas en total oscuridad.

5.4. Dolor somático y visceral

El dolor es una modalidad sensorial que se origina en los receptores dolorosos o **nociceptores**, cuyos estímulos propios son las noxias, o alteraciones lesivas de los tejidos. La **sensibilidad al dolor**, subjetivamente tan desagradable, es indispensable para una correcta fisiología, ya que confiere al organismo capacidad de protección ante las perturbaciones que lo causan. Los mecanismos reflejos dependientes de nociceptores son potentísimos; ante un pinchazo, una quemadura, se responde inmediatamente evitando esos estímulos que, de otra forma, podrían llegar a lesionar el organismo. En el hombre, es la evitación del dolor lo que le lleva a consultar al médico, quien podrá diagnosticar su causa y poner los medios para contribuir a su desaparición. Pero además, continuamente se están produciendo reacciones reflejas apenas conscientes como las que llevan a cambiar de posición, que se inician en los nociceptores y que evitan ulceraciones y necrosis por isquemia en las zonas sobrepresionadas por el peso corporal. La misma función protectora tienen otros reflejos viscerales dependientes de nociceptores, como la hipermotilidad intestinal ante la presencia de sustancias irritantes o de sobredistensión.

5.4.1. Nociceptores

Desde un punto de vista estructural, los nociceptores son terminaciones nerviosas libres pertenecientes a fibras sensitivas de los grupos III (A_γ) y IV (C, amielínicas). Son receptores específicos para las noxias (hasta inicios de este siglo se venía admitiendo que el dolor era consecuencia de una estimulación de gran intensidad de mecano y termorreceptores) y se distribuyen en la piel de forma puntual. Los «puntos dolorosos»

cutáneos se encuentran en mayor proporción que los táctiles (9 a 1) y los térmicos (10 a 1). Los nociceptores se encuentran tanto en la piel (dolor superficial) como en estructuras más profundas como periostio, peritoneo, tejido óseo, cápsulas articulares, musculatura, paredes vasculares (dolor profundo) y en ciertas visceras (dolor visceral).

Entre los nociceptores somáticos (cutáneos y profundos), suelen distinguirse tres tipos: 1) nociceptores mecanosensibles de alto umbral (fibras del grupo III); 2) nociceptores termosensibles que se estimulan sobre todo por bajas temperaturas (fibras IV); y 3) nociceptores polimodales que pueden estimularse por causas mecánicas, temperaturas superiores a 42 °C o químicas (fibras IV). Los nociceptores viscerales parecen ser puramente mecanosensibles o quimiosensibles. En la pared de los órganos huecos existen nociceptores (fibras IV) que responden al estiramiento pasivo o a las contracciones activas de la musculatura lisa; si son isométricas (sin cambio de longitud, lo que puede significar que el órgano hueco está obstruido), la estimulación es máxima. La isquemia local estimula nociceptores tal vez por los cambios químicos asociados, y en el pulmón existen nociceptores que se estimulan por el polvo u otras sustancias irritantes (fibras aferentes vagales de los grupos III y IV).

Los mecanismos íntimos por los que se estimulan los nociceptores no se conocen con exactitud. El corto período de latencia entre la estimulación mecánica o térmica y la descarga aferente habla a favor de una acción directa del estímulo sobre la membrana receptora. La inyección de extractos de tejidos lesionados debajo de la piel produce dolor y en el caso de los nociceptores polimodales, parece que la estimulación se realiza generalmente por medio de sustancias químicas como exceso de K^+, ácidos, histamina, serotonina, prostaglandinas, acetilcolina, quininas, otros polipéptidos y enzimas proteolíticos. Dichas sustancias, inyectadas en pequeñísimas cantidades, producen dolor y se liberan como consecuencia de la lisis celular. La sensación de dolor por altas temperaturas se inicia a partir de 43–45 °C, en que ya los tejidos empiezan a ser lesionados por el calor. La isquemia es causa de un intenso dolor, tanto más y más rápidamente apreciado cuanto mayor es el metabolismo del órgano afectado. Puede deberse a la acción de sustancias como las anteriormente mencionadas, con ácidos como el láctico, liberados en la anoxia, sobre los receptores. De igual modo, el dolor por espasmo muscular puede deberse primariamente a la estimulación de nociceptores mecanosensibles pero, sobre todo, a una isquemia secundaria por la compresión vascular, con liberación de sustancias algésicas aumentada por la estimulación metabólica de las fibras musculares contraídas. Las «sustancias químicas del dolor» no sólo estimulan los nociceptores quimiosensibles, sino que disminuyen el umbral de los otros tipos de nociceptores.

Una peculiaridad funcional de los nociceptores es su **ausencia de adaptación**, lo cual representa una enorme ventaja fisiológica. Puesto que el dolor está relacionado con lesiones orgánicas, es importante que el organismo se mantenga informado mientras persistan, para poder evitarlas. En el mismo sentido, no importa tanto la identificación de la causa del dolor (química, mecánica, térmica) como su posibilidad de detección. En ciertas condiciones, la estimulación continuada de los nociceptores disminuye su umbral

de excitación (hiperalgesia).

5.4.2. Modalidades del dolor

Dependiendo de su origen, se distingue entre **dolor somático** y **dolor visceral** (Fig. 5.11). El somático se clasifica en **dolor superficial**, originado en nociceptores cutáneos y de mucosas (boca y ano), y **profundo**, en nociceptores situados en los músculos, huesos, articulaciones y tejido conectivo como periostio o peritoneo. El dolor superficial incluye el denominado **dolor inicial o agudo**, que se produce inmediatamente despues del estímulo, dura mientras persiste y es fácilmente localizable, y el **dolor retardado o lento**, que aumenta lentamente, es más difuso, y puede perdurar varios minutos en ausencia del estímulo. El dolor agudo cursa por fibras del grupo III y el lento, del IV. La experiencia personal permitirá la identificación de ambos componentes del dolor superficial: ante una quemadura, un corte en la piel, inicialmente se experimenta un dolor intenso, punzante, que da lugar a reacciones preventivas de huida, de evitación de la causa del dolor, y que luego se sustituye por un dolor sordo y continuo, más difuso y menos localizable. El dolor lento suele estar asociado a destrucción tisular, presenta un mayor componente afectivo de sufrimiento y se acompaña de depresión psíquica y motora.

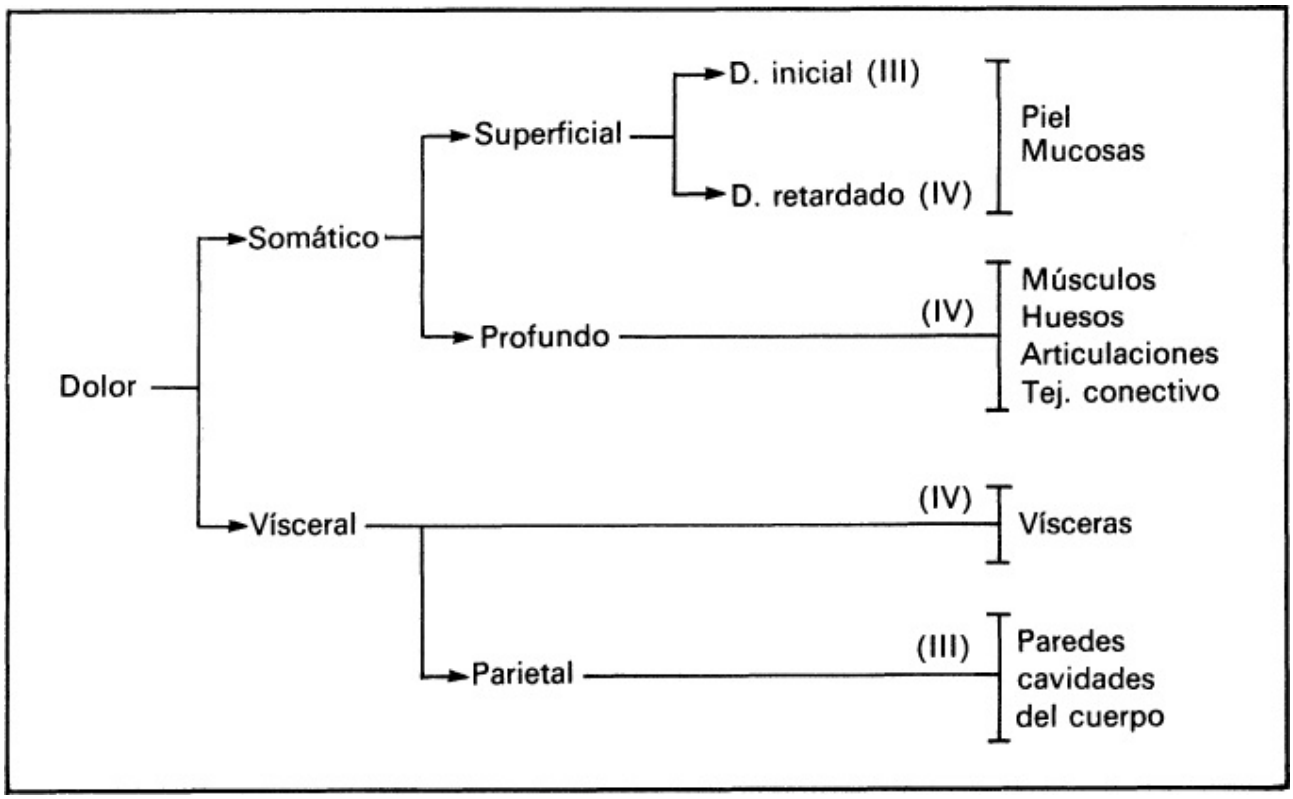


Figura 5.11. Modalidades de dolor: origen y fibras aferentes.

El dolor profundo, como el visceral, carece del componente inicial y muestra características semejantes al dolor lento, poco localizable y con tendencia a que irradie a estructuras próximas al punto de origen del dolor. Son dolores asociados a malestar, enfermedad, y a menudo provocan reacciones vegetativas como náuseas, sudores o depresión circulatoria.

Para determinar el umbral y la intensidad del dolor, suelen utilizarse estímulos como pinchazos en la piel con presiones variables, compresiones controlables de objetos duros contra huesos prominentes o calentamientos cutáneos a temperaturas determinadas. La interpretación de los resultados es compleja, ya que no es fácil comparar las sensaciones subjetivas humanas con las correspondientes a los animales, tanto más cuanto que el dolor está más o menos teñido de componentes afectivos que hacen difícil su objetivación (los estímulos dolorosos «duelen» más o menos en función de la preocupación que causen y del grado de atención que se les preste). El procedimiento más utilizado para medir el umbral del dolor superficial y su intensidad ha sido el del calentamiento de un punto concreto de la piel. El dispositivo experimental permite graduar la intensidad de la radiación infrarroja y medir simultáneamente la temperatura cutánea provocada. Aplicado a gran número de personas de muy diferentes características, se ha observado que la temperatura cutánea a la que empiezan a sentir dolor es de 45 ± 2 °C, lo que significa que el umbral algésico es común para todos, que no hay personas más sensibles que otras (lo que varía es la reacción subjetiva de cada persona al dolor). El umbral para el dolor térmico depende de la duración del estímulo (Fig. 5.12). Como es bien conocido, la sensación dolorosa no se adapta (persistencia de los dolores de cabeza); más bien tiende a observarse lo contrario, una sensibilización de la zona origen del dolor, una hiperalgesia (Fig. 5.12).

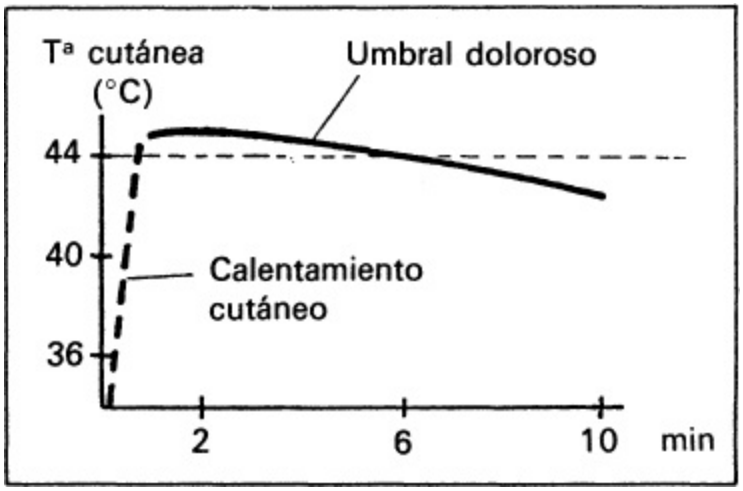


Figura 5.12. Medida del umbral del dolor superficial por calentamiento cutáneo. El sujeto graduaba la intensidad de radiación infrarroja de modo que la temperatura cutánea iniciase justamente sensación dolorosa. Obsérvese que se mantiene en torno a los 44 °C con tendencia a disminuir con el tiempo.

5.4.3. Dolor visceral. Dolor referido

El dolor es la única sensación consciente iniciada en receptores viscerales; las visceras contienen también mecano, termo y quimiorreceptores implicados en mecanismos reflejos reguladores de las diversas funciones, pero su estimulación no se proyecta en la corteza. El dolor visceral, semejante al profundo, es poco localizable, irradiable, continuo y cursa por fibras del grupo IV. Las causas más frecuentes son la isquemia, el espasmo muscular de una viscera hueca o su distensión excesiva. En general, las lesiones muy localizadas de las visceras no provocan dolor, mientras que las estimulaciones difusas de un zona amplia pueden dar lugar a un dolor intenso. Hay estructuras, como el parénquima hepático y los alvéolos pulmonares, que carecen de nociceptores, aunque la cápsula hepática y los bronquios y pleura parietal son muy sensibles al dolor.

Además del dolor visceral verdadero, algunas sensaciones dolorosas viscerales se transmiten por las fibras del grupo III que inervan el peritoneo, pleura o pericardio parietal. El **dolor parietal** (nace en la pared de la cavidad visceral) puede incluir también un componente inicial breve y punzante similar al superficial.

Un hecho muy frecuente asociado al dolor visceral es el **dolor referido**, consistente en la percepción del dolor no o no sólo en la viscera cuyos nociceptores están estimulados, sino en zonas alejadas, generalmente cutáneas. En clínica, tiene gran importancia conocer los distintos tipos de dolor referido para diagnosticar lesiones viscerales que tal vez no dan lugar a otro tipo de síntomas (el dolor cardiaco en el infarto de miocardio se refiere como dolor epigástrico o en la zona interna del brazo). La producción del dolor referido puede explicarse (Fig. 5.13) admitiendo que las aferencias nociceptivas de una zona cutánea y de un órgano interno convergen en un determinado segmento medular en las mismas neuronas, cuyos axones forman parte del tracto espinotalámico. Al ascender las señales hasta el cerebro, la estimulación de tales neuronas se interpreta predominantemente como dolor periférico, tal vez porque esa interpretación es, en general, más apropiada a la experiencia corporal.

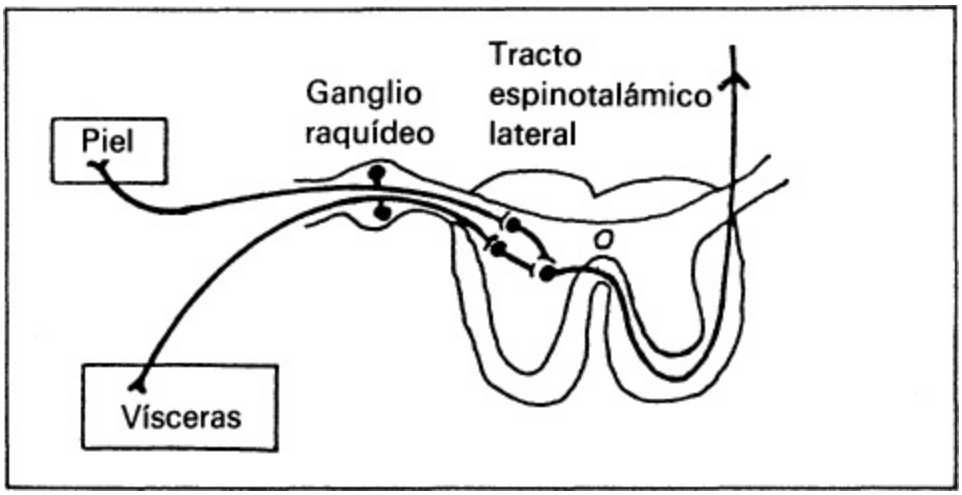


Figura 5.13. Origen del dolor referido.

La convergencia de aferencias nociceptivas explica también la hipersensibilidad cutánea en caso de lesión del órgano interno correspondiente: las aferencias nociceptivas viscerales facilitan a las interneuronas y así, un determinado estímulo doloroso cutáneo causa mayor actividad central que en condiciones normales.

6.
Vías y procesamiento de la sensibilidad somatovisceral

Todos los receptores de la sensibilidad somatovisceral son primarios. Sus fibras nerviosas pertenecen a neuronas sensitivas cuyos somas están situados en los ganglios raquídeos. Por tanto, la información sensorial codificada en frecuencias de impulsos nerviosos ingresa por las raíces dorsales en la médula espinal donde, básicamente, tiene dos destinos: 1) dar lugar a actos reflejos locales mono o plurisegmentarios y 2) ascender por las vías correspondientes hacia los centros superiores del encéfalo, incluida la corteza cerebral.

Los circuitos dentro de cada segmento espinal son muy complejos y no están bien comprendidos. La región sensitiva de la sustancia gris medular es el asta dorsal (láminas I al V), cuyas interneuronas establecen sinapsis con las neuronas sensitivas de los ganglios (Fig. 1.5). Las fibras amielínicas (grupo IV) terminan mayoritariamente en la sustancia gelatinosa (láminas II y III), las del grupo III en la lámina I o marginal y algunas en la V, y la mayor parte de las del I y II pasan alrededor del asta dorsal ascendiendo por los cordones posteriores y dando colaterales a partir de la lámina III. Cada uno de los tipos de fibras sensoriales conecta con neuronas medulares concretas y sobre alguna de ellas convergen entradas de distintos orígenes, lo que explica las interacciones entre diversas modalidades sensoriales ya a nivel espinal.

Las vías ascendentes por las que la sensibilidad alcanza el encéfalo son el sistema dorsal lemniscal, el sistema espinotalámico anterolateral, y los tractos espinocerebelosos.

6.1. Sistema dorsal lemniscal

Representa la vía filogenéticamente más reciente; está formada por grandes axones sensitivos mielínieos en relación con mecanorreceptores especializados. Por este sistema cursa la sensibilidad al tacto y presión finos, la vibratoria y la cinestésica.

6.1.1. Anatomía

Los axones I y II que ingresan en la médula por las raíces posteriores dan lugar a dos ramas: una medial que asciende directamente por una porción de la sustancia blanca denominada columnas dorsales o posteriores, y otra lateral, que ingresa en la sustancia gris dando lugar a muchas colaterales en el mismo piso medular. Estas colaterales, tras establecer sinapsis con las correspondientes neuronas, a) desencadenarán diversos tipos de reflejos medulares y b) originarán los haces espinocerebelosos y el espinocervical.

El sistema dorsal lemniscal propiamente dicho se corresponde con el de las **columnas dorsales** (Fig. 6.1). Sus fibras nerviosas ascienden hasta el bulbo, donde establecen sinapsis con neuronas de los **núcleos de las columnas dorsales (gracilis y cuneatus)**. Sus axones cruzan la línea media y ascienden por el lemnisco mediano hasta el tálamo, donde se proyectan contralateralmente en los **núcleos ventrales posterolaterales** (VPL). Las neuronas de estos núcleos proyectan sus axones hacia la corteza cerebral terminando sobre neuronas del **área cortical somatosensorial** de las capas VI y, sobre todo, IV. En su trayecto por el cerebro, el lemnisco mediano recibe también fibras del núcleo **sensitivo principal del trigémino**. Se corresponde funcionalmente con los núcleos de las columnas dorsales, ya que sobre sus neuronas terminan sólo las fibras nerviosas del trigémino en relación con mecanorreceptores. Las fibras lemniscales correspondientes a esos núcleos terminan en los **núcleos ventrales posteromediales** (VPM) talámicos.

La anatomía de la **vía espinocervical** se conoce peor que la de las columnas dorsales. Parece diferir de ésta en que incluye una neurona más a nivel espinal: las colaterales de los axones aferentes establecen sinapsis con alguna neurona medular, sobre todo de la lámina IV; las fibras de segundo orden ascienden por el haz espinocervical (posición dorsolateral en la médula) hasta el bulbo, haciendo sinapsis con neuronas pertenecientes o próximas a los núcleos de la columna dorsal. Desde el bulbo, la vía es paralela a la de las columnas dorsales, de ahí que se considere formando parte del sistema lemniscal. Se piensa que por la vía espinocervical se transmiten señales procedentes de mecanorreceptores de adaptación lenta (discos de Merkel, órganos terminales de Ruffini y algunos receptores articulares). En cambio, por las columnas dorsales cursan señales aferentes originadas en los mecanorreceptores que se adaptan con rapidez.

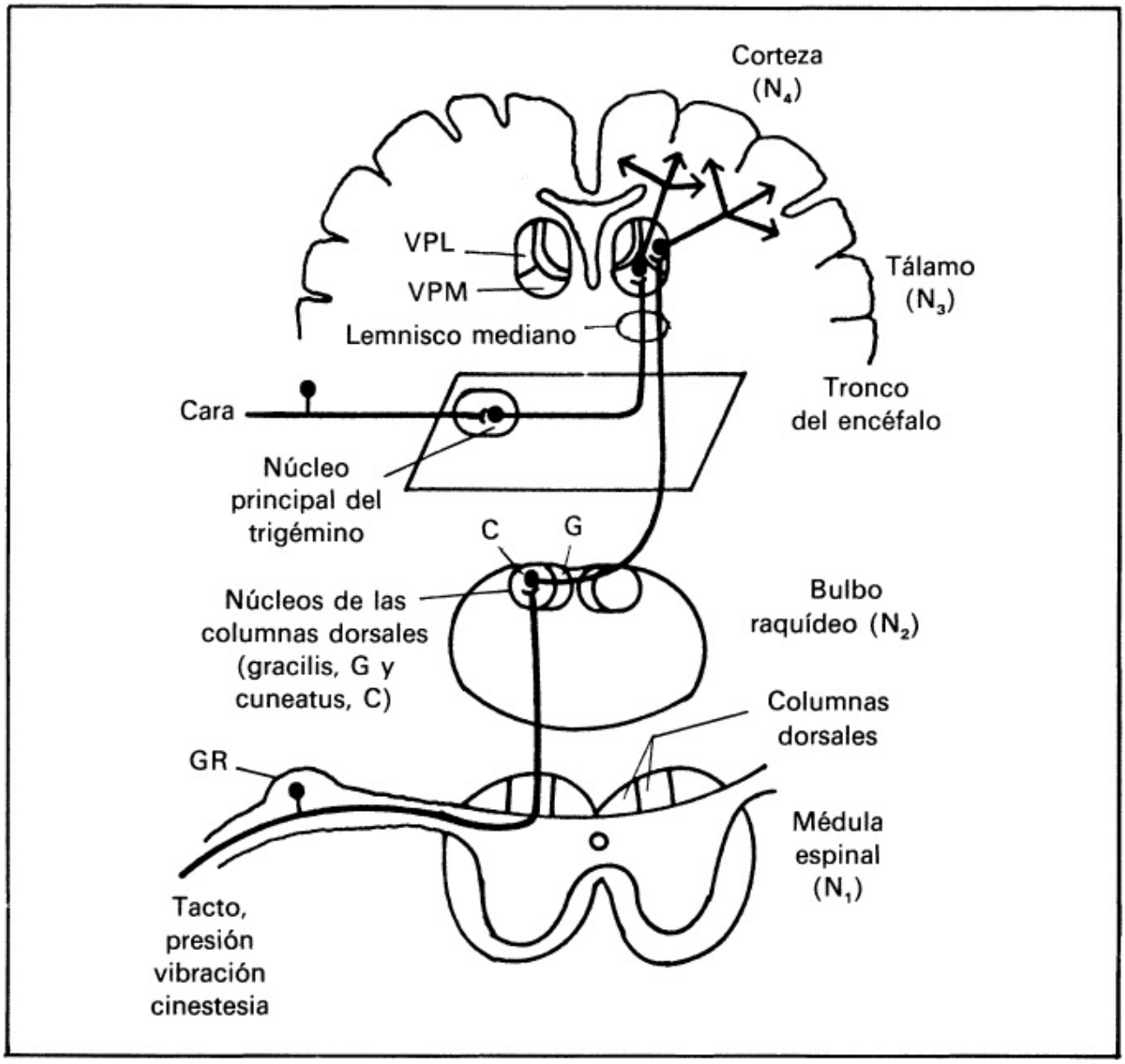


Figura 6.1. Sistema aferente de las columnas dorsales.

VPM, núcleo ventrobasal posteromedial; VPL, núcleo ventrobasal posterolateral; GR, ganglio raquídeo.

El sistema dorsal lemniscal representa una vía rápida y fiel de transmisión de señales aferentes que da lugar a sensaciones conscientes. Ahora bien, a lo largo de la vía se emiten colaterales que pueden dar lugar a respuestas no conscientes por integración a niveles subcorticales. Así, existen colaterales: *a*) de los axones primarios de las columnas dorsales que establecen sinapsis con neuronas medulares (reflejos espinales); *b*) de las fibras lemniscales a distintas estructuras encefálicas como la formación reticular, núcleos del tallo cerebral y cerebelo (reflejos cerebelosos, subtalámicos...), y *c*) desde las fibras de los núcleos ventrales talámicos a otros núcleos del tálamo (reflejos talámicos). Por tanto, la información sensorial se proyecta específicamente en determinadas regiones de

la corteza cerebral pero además, da lugar a una activación más inespecífica de otras regiones subcorticales.

6.1.2. Características fisiológicas

Son las siguientes:

1. **Rapidez** en la transmisión. Es una información de urgencia que cursa por las fibras sensitivas de mayor diámetro (30–110 m/s).
2. Gran **fidelidad** de la información con buena discriminación cuali y cuantitativa. Ello deriva del pequeño tamaño de los campos receptores, de que en una misma neurona sólo convergen aferencias procedentes del mismo tipo de receptor, de la organización de los campos estimuladores, de la presencia de circuitos de inhibición lateral y de la de procesos de control centrífugo.
3. Elevada **resolución espacial**, es decir capacidad de discriminar espacialmente los orígenes de la estimulación. Se explica por la perfecta ordenación de las fibras aferentes, tanto de entrada como de comunicación, mantenida en los diversos núcleos de relevo. En las raíces dorsales, las fibras más gruesas que habrán de ingresar en el sistema lemniscal presentan una situación más interna pero además, las fibras más centrales corresponden a las porciones inferiores del cuerpo, de modo que las más superiores van situándose periféricamente. Por tanto, las diversas zonas corporales se corresponden con fibras aferentes concretas y esa misma representación somatotópica se observa en los núcleos de relevo, tálamo y corteza.

6.2. Sistema espinotalámico anterolateral

Conduce la sensibilidad térmica, la dolorosa y una parte de la mecánica, la que da lugar a tacto y presión burdos. Corresponde a axones de los tipos III y IV. Se distinguen dos subdivisiones: el haz espinotalámico lateral o **paleoespinotalámico** (el filogenéticamente más antiguo, procesa la sensibilidad termoalgésica) y el espinotalámico ventral o **neoespinotalámico**, bien desarrollado en Primates, por el que cursa la información de los mecanorreceptores.

6.2.1. Anatomía

La primera neurona de la vía está situada en el ganglio raquídeo, de menor tamaño y en posición más periférica que la de la vía dorsal lemniscal. Los axones penetran en el asta dorsal de la sustancia gris y establecen sinapsis con alguna de sus interneuronas en el

mismo segmento o en otro próximo. En el neoespinotalámico, los axones secundarios cruzan la línea media (decusación espinal) y ascienden por el tracto espinotalámico ventral hasta los núcleos VPL del tálamo; en el más antiguo, suele intercalarse al menos una sinapsis más en el asta dorsal, de modo que las fibras ascendentes del espinotalámico lateral no son secundarias, sino de orden superior y se proyectan en los núcleos VPL e intralaminares talámicos. Desde el tálamo, las señales acaban proyectándose en la corteza somatosensorial (Fig. 6.2). A lo largo de la vía, se separan muchas colaterales hacia diversas estructuras, como el techo del encéfalo (haz espinotectal) o la formación reticular (haz espinorreticular). Las neuronas reticulares, por su parte, forman un sistema polisináptico ascendente que también termina en regiones talámicas (sistema reticular ascendente) y que interviene en el despertar y en la consciencia. Por otra parte, las fibras del trigémino por la que cursa la sensibilidad termoalgésica y una parte de la mecánica establecen sinapsis en el **núcleo espinal del trigémino** situado en la protuberancia, desde donde los axones secundarios, tras decusar, ascienden paralelamente al haz neoespinotalámico y terminan en los núcleos VPM del tálamo.

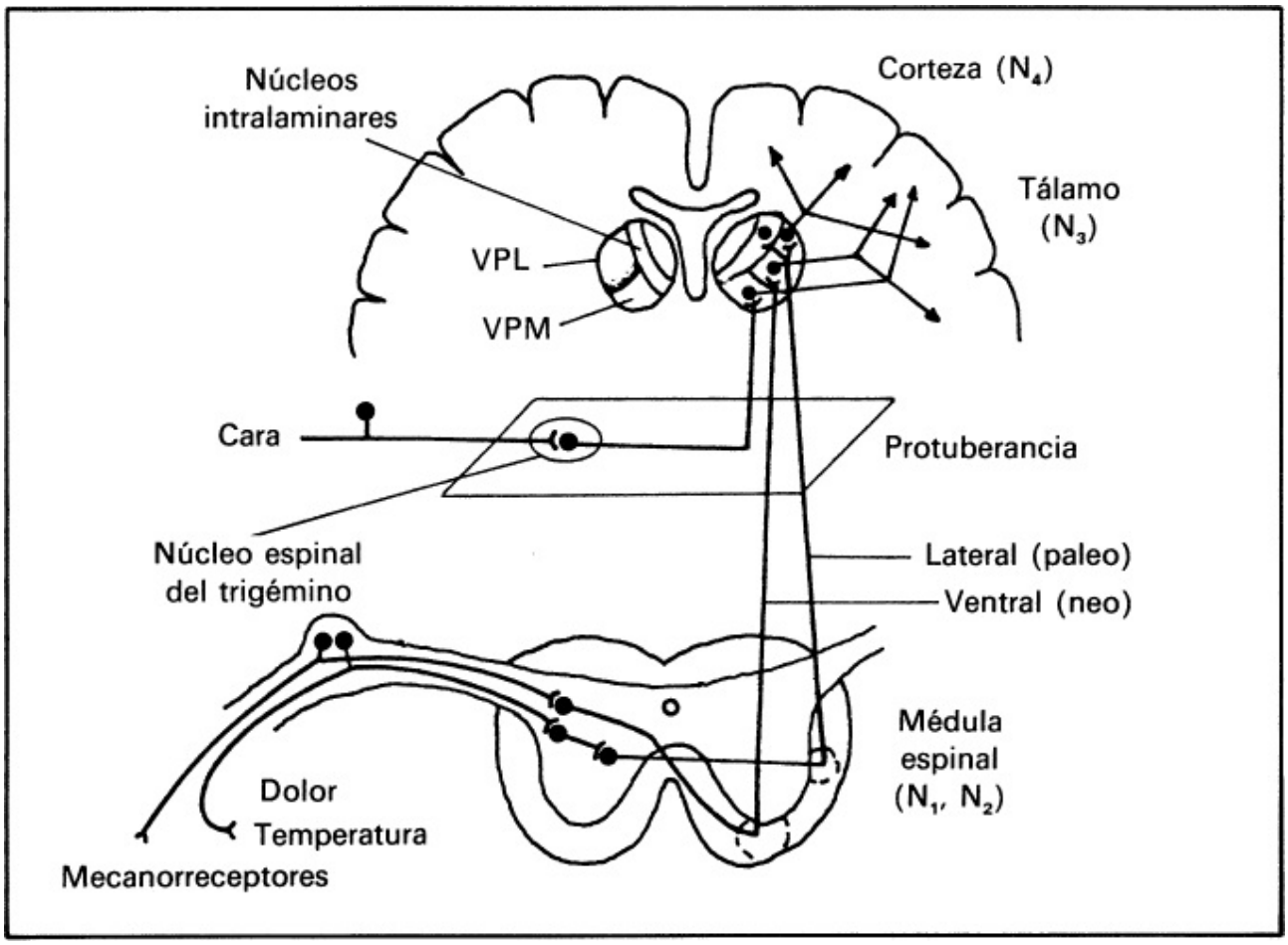


Figura 6.2. Sistema espinotalámico lateral (paleoespinotalámico) y ventral (neoespinotalámico).

6.2.2. Características fisiológicas

En relación a las del sistema dorsal lemniscal, el anterolateral se caracteriza por su menor velocidad de transmisión (8–40 m/s), inferior capacidad de discriminación cuantitativa, pobre capacidad de discriminación espacial, y prácticamente nula capacidad de transmitir sensaciones repetidas.

Se trata de un sistema de información más burdo e impreciso que el lemniscal, pero mientras la sensibilidad mecánica puede cursar por ambos, las sensaciones térmicas, dolorosas, de picor y las sexuales se transmiten sólo por el espinotalámico. De sus dos subdivisiones, es el paleoespinotalámico el que más burdamente transmite la información (campos receptores mayores, mayor grado de procesamiento y convergencia a nivel espinal y superiores).

Respecto de la **sensibilidad dolorosa**, las fibras nociceptivas del grupo III hacen sinapsis con interneuronas de las láminas I y alguna de la V, mientras que las amielínicas lo hacen en las láminas II y III. En general, dichas neuronas son intermediarias entre las sensitivas ganglionares y las de transmisión central (láminas VII y V y también I y VIII), cuyos axones ascienden por el tracto espinotalámico (unas pocas fibras nociceptivas son ipsilaterales). Dentro de las fibras de dicho tracto se distinguen dos componentes, el espinotalámico propiamente dicho que termina en los núcleos talámicos, y el espinorreticular, que lo hace en diversos núcleos de la formación reticular. Desde estas estructuras, las señales nociceptivas acaban proyectándose en determinadas áreas corticales.

Se admite que las fibras nociceptivas del grupo III son las que, con menor procesamiento a nivel medular, terminan en los núcleos específicos talámicos, interviniendo en el dolor inicial discriminativo. Las del grupo IV acabarían en núcleos de la formación reticular y en los inespecíficos talámicos, eslabones de la vía del dolor tardío, lento y no discriminativo, en el que el componente emotivo-afectivo tiene un gran papel. No se conoce bien la localización de las áreas corticales relacionadas con el dolor. Las áreas somestésicas I y II son las que reciben mayor número de fibras del complejo talámico ventral lateral y posterior y las que al estimularlas provocan dolor. En cambio, los núcleos talámicos inespecíficos y la formación reticular se proyectan de forma difusa en la corteza, siendo el lóbulo frontal el que recibe mayor número de fibras.

El organismo posee mecanismos de **modulación del dolor** por actuación en los niveles en que se produce sinapsis en la vía nociceptiva (espinal, talámico y cortical). A nivel medular puede distinguirse entre modulación segmentaria y de origen suprasegmentario. La primera deriva de la interacción entre las señales táctil y dolorosa. De acuerdo con la **teoría del control de entrada** (Melzach, 1956), existen circuitos neuronales en el asta dorsal que posibilitan la inhibición de las señales dolorosas ascendentes por otros estímulos que penetran a ese mismo nivel. Este hecho explica el alivio del dolor en una zona cutánea por su estimulación táctil suave (fricción, masaje) y representa la base de la acupuntura. La inhibición suprasegmentaria se ejerce desde centros del tallo cerebral de los que los más importantes son el **núcleo gigantocelular reticular**, los **núcleos del rafe** (de neuronas serotoninérgicas) y la **sustancia gris periacueductal**. Estas estructuras, comunicadas entre sí, se activan por el haz

espinorreticular y su activación provoca (probablemente a través de los núcleos del rafe) inhibición de las señales aferentes de la médula, bien por inhibición directa de las neuronas de proyección central o por inhibición presináptica de las fibras sensitivas dolorosas.

Se ha descubierto la existencia de neuronas cerebrales y espinales productoras de **encefalinas** y **endorfinas**, sustancias naturales de acción analgésica (opiáceos endógenos), y de receptores en la membrana para estas sustancias en diversas zonas del SNC. Neuronas hipotalámicas e hipofisarias que producen encefalinas tienen conexiones recíprocas con los núcleos del rafe, con lo que se formarían variados circuitos de interacción. También en la médula se han encontrado encefalinas, receptores para estas sustancias y **sustancia *P*** en los circuitos del dolor. Es posible que el **sistema analgésico** incluya también los núcleos intralaminares talámicos.

La **corteza cerebral** interviene igualmente en el control del dolor. Es bien conocido el distinto grado de tolerancia al dolor entre las personas, aún cuando los mecanismos de recepción y de control son similares, o de cómo se modifica por el particular estado de ánimo. Ello depende esencialmente de la corteza cerebral, cuya acción puede ejercerse:*a*) en los propios centros corticales relacionados con la percepción dolorosa (básicamente, polarizando la atención hacia otras modalidades sensoriales), y *b*) sobre centros subcorticales que intervienen en la modulación (mecanismo más efectivo y que depende de fibras córticoespinales).

6.3. Tractos espinocerebelosos

Por ellos cursa esencialmente la sensibilidad propioceptiva muscular (husos y órganos tendinosos) y también, aunque en menor grado, la procedente de mecanorreceptores cutáneos y articulares.

6.3.1. Anatomía

Los componentes más importantes de la vía son los tractos **espinocerebelosos dorsal y ventral** que se originan, respectivamente, a nivel lumbar y torácico. En la región cervical se originan haces similares, el **cuneocerebeloso**, que se unirá con el dorsal, y el **espinocerebeloso rostral**, que lo hará con el ventral.

Los grandes axones (tipos I y II) en relación con receptores cinestésicos de las extremidades posteriores ingresan en la médula y, además de dar lugar a reflejos espinales, conectan con neuronas de la denominada columna de Clarke, cuyos axones (secundarios) constituirán el tracto **espinocerebeloso dorsal**. Sus fibras se proyectan directa e ipsilateralmente en el cerebelo por los pedúnculos cerebelosos inferiores (Fig. 6.3) y además, envían colaterales al tallo del encéfalo (núcleo Z) desde donde, a través del lemnismo mediano, la información alcanza heterolateralmente el tálamo e incluso la corteza. De forma equivalente, el **tracto cuneocerebeloso**, previo relevo en el núcleo

cuneado (uno de los de las columnas dorsales), porta información cinestésica directa de las extremidades anteriores al cerebelo, cuyas colaterales alcanzan heterolateralmente el tálamo y la corteza.

También en las astas dorsales de la médula se encuentran las interneuronas (núcleo de Bechterew) cuyos axones habrán de constituir el **tracto espinotalámico ventral y rostral**. Sus fibras se proyectan en el cerebelo con predominio homolateral pero también heterolateralmente (decusación a nivel espinal), a través de los pedúnculos cerebelosos superiores (Fig. 6.3).

6.3.2. Características fisiológicas

La detallada información propioceptiva y cinestésica que cursa por el tracto espinocerebeloso dorsal y el cuneocerebeloso procede de regiones bien delimitadas y se localiza de forma precisa en el cerebelo. El hecho de que la procedente de las extremidades anteriores tenga conexiones directas con las vías lemniscales puede estar en relación con la mayor discriminación y precisión que requiere la utilización de la mano o garra. La información que cursa por los tractos espinocerebelosos ventral y rostral es menos precisa, procede de regiones más amplias y se proyecta de forma más difusa en el cerebelo.

La vía espinocerebelosa es la más rápida de las vías somestésicas ascendentes y posibilita la información prácticamente inmediata al cerebelo del grado de contracción muscular, de las posiciones relativas de los miembros y de las características de su movimiento.

Clásicamente, se admitía que las vías aferentes musculares (en relación con los husos y los órganos tendinosos) no alcanzaban la corteza y que la percepción consciente de la posición y movimiento de las partes corporales (cinestesia) estaba mediada sólo por los receptores articulares. Sin embargo, diversos hechos fisiológicos y puramente anatómicos han confirmado la presencia de conexiones de las vías aferentes musculares con la corteza somestésica e incluso la motora.

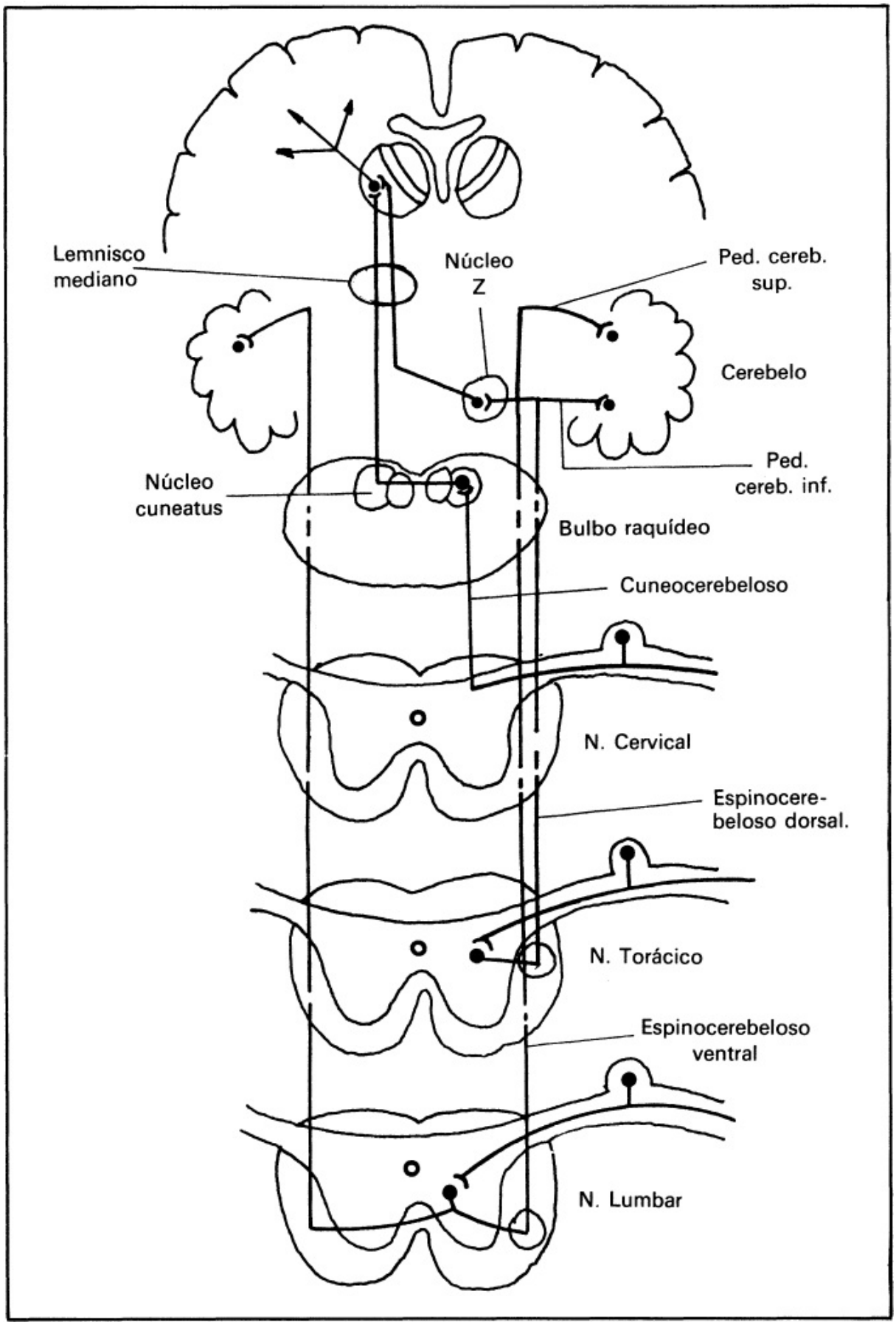

Lemnisco
mediano
Núcleo
Z
Ped. cereb.
sup.
Cerebelo
Ped.
cereb. inf.
Núcleo
cuneatus
Bulbo raquídeo
Cuneocerebeloso
N. Cervical
Espinocere-
beloso dorsal.
N. Torácico
Espinocerebeloso
ventral
N. Lumbar

Figura 6.3. Vias espinocerebelosas.

6.4. Tálamo

Es un órgano diencefálico constituido por dos estructuras algo ovoides separadas por el tercer ventrículo. Con excepción de la olfatoria, toda la sensibilidad somática y la de los restantes órganos de los sentidos se proyecta en el tálamo, desde donde alcanzará la corteza.

De forma simplificada, pueden distinguirse las siguientes zonas talámicas:

1. **Núcleos específicos** de las diversas modalidades sensoriales. La sensibilidad somatosensorial se proyecta en el complejo ventrobasal, subdividido en los núcleos ventral posterolateral, VPL (donde termina el lemnisco mediano, el neoespinotalánico y algunas fibras del paleoespinotalámico), y ventral posteromedial, VPM (donde se proyectan los núcleos del trigémino). Las neuronas de estos centros responden a un determinado tipo de receptor de una determinada región corporal. Las fibras terminan en estos centros ordenadamente, conservando las relaciones de la superficie corporal. Así, se da una precisa representación topográfica de las diversas zonas del cuerpo en el complejo ventrobasal talámico (somatotopia), cuyas neuronas se proyectan en las áreas corticales somestésicas I y II.
2. **Núcleos inespecíficos** de la sensibilidad. Están situados en la zona medial, bordeando el tercer ventrículo e incluyen los núcleos intralaminares en los que se proyectan la mayor parte de las fibras del paleoespinotalámico (de ahí su influencia en la percepción y evaluación del dolor). Están funcionalmente asociados a la formación reticular; reciben información más o menos directa de todos los receptores sensoriales y establecen conexiones eferentes con todas las áreas corticales, sistema límbico e hipotálamo.
3. **Núcleos motores** y **de asociación**. El tálamo está recíprocamente conectado con la corteza, tanto en la vía sensitiva como motora, y con otras muchas regiones cerebrales.

Las funciones del tálamo no sólo se ejercen en la actividad sensorial, sino en la motora y en la integrativa. Respecto de lo sensorial, representa algo más que una mera estación de relevo. Es también un centro integrador de la sensibilidad capaz de dar lugar a reacciones burdamente conscientes. Ello explica la capacidad de apreciar sensaciones y de dar lugar a reacciones de agrado y desagrado en animales decorticados. Su importancia es inversa al desarrollo cortical. Por otra parte, el tálamo forma parte de los circuitos reguladores de la actividad motora (refleja, postural y voluntaria), vincula procesos somáticos y viscerales con actividades superiores corticales y, mediante sus

fibras inespecíficas de proyección difusa, modula el nivel general de activación de las neuronas corticales.

6.5. Corteza somestésica

La zona cortical en que se proyectan las aferencias talámicas relacionadas con la sensibilidad somatovisceral se denomina **corteza somestésica** o **corteza sensorial somática**. En el hombre, se distinguen 2 zonas: la primaria (SI), situada en la porción anterior del lóbulo parietal, en la circunvolución postcentral, y la secundaria (**SII**), más pequeña y situada detrás de la primaria, en la pared superior de la cisura de Silvio, también en el lóbulo parietal. La **SII**, más reciente filogenéticamente que la SU, tiene una gran importancia en mamíferos superiores (sobre todo primates) y media en las acciones del sistema somatosensorial que dependen de una buena capacidad de discriminación espacial.

6.5.1. Area sensorial somática I.

La ordenada distribución espacial de las fibras somatosensoriales procedentes de las distintas partes corporales se conserva también al proyectarse sobre la SI, lo que explica su admirable **somatotopia** o representación topográfica corporal (contralateral). El homúnculo somatosensorial de la SI (Fig. 6.4) indica que en la representación se modifican las áreas relativas: hay regiones corporales (cara, labios, manos) que están representadas con mucha más amplitud que otras. Son zonas que se distinguen por su alta capacidad de discriminación espacial, lo que guarda relación directa con el número de receptores y de neuronas centrales por unidad de superficie corporal.

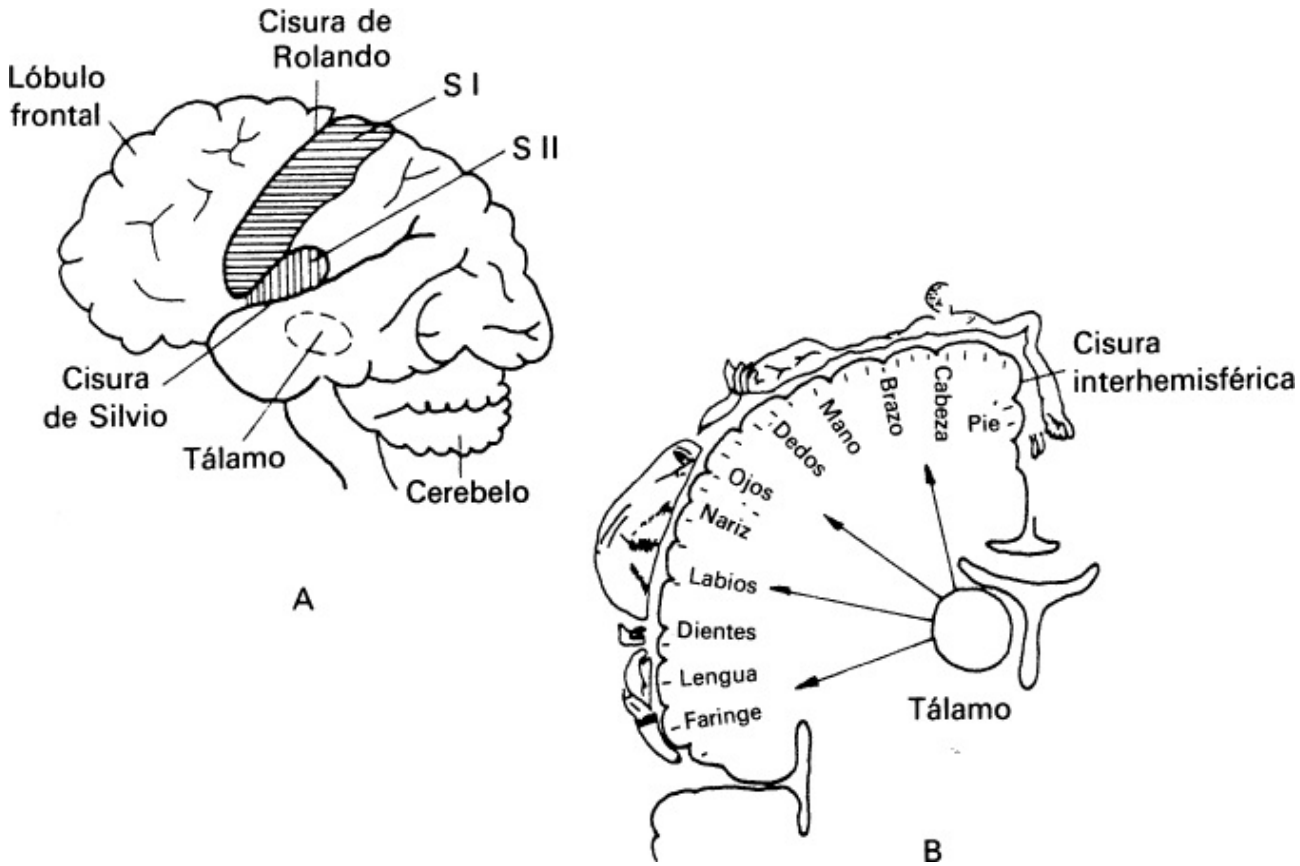


Figura 6.4. Localización de las áreas somestésicas primaria (**SI**) y secundaria (**SII**) en la cara externa de la corteza cerebral (A) y representación relativa de las diversas áreas corporales en la SI (B).

Se mantiene la separación de las fibras nerviosas correspondientes a las distintas modalidades sensoriales. Como en otras regiones del neocórtex, las neuronas de la corteza somestésica están organizadas en columnas funcionales (pág. 288). Mediante estimulación selectiva se ha observado que frecuentemente, las neuronas de una columna se excitan sólo por un único tipo de receptor mecánico, si bien las columnas de las distintas modalidades están más o menos entremezcladas. En la parte rostral de la SI (región próxima a la corteza motora) se acumulan muchas columnas que responden a los propioceptores musculares y a los de las cápsulas articulares. No está claro que las neuronas corticales termosensibles estén organizadas en columnas que responden específicamente a la temperatura y respecto del dolor, de existir neuronas nociceptivas, son muy poco numerosas.

La extirpación o destrucción de una zona amplia de la SI provoca dificultad para discriminar espacialmente la zona estimulada y para juzgar sensaciones críticas y finas de tacto, presión o peso de los cuerpos. Se pierde la capacidad de determinar al tacto la forma de los objetos (estereognosia) o para reconocer conscientemente la posición y movimiento de las distintas partes corporales. En cambio, se afecta poco la percepción térmica y prácticamente nada la dolorosa. Ahora bien, esta zona cortical sólo parece capaz de un análisis muy simple de las aferencias sensitivas. En la percepción consciente de las sensaciones parecen intervenir otras zonas corticales o incluso subcorticales.

6.5.2. Area sensorial somática II

También en esta área está representada topográficamente, aunque más burdamente, la superficie corporal, y la proyección parece ser bilateral. Las columnas de neuronas tienen sus campos receptores en zonas simétricas de ambos lados corporales. La cara está representada en la zona más inferior, a continuación los brazos y en la superior, las extremidades inferiores. La función de la **SII** se conoce peor; se sabe que además de las aferencias bilaterales somatoviscerales, ingresan señales desde otras áreas sensitivas corticales como la auditiva y la visual y que **SII** estimulación da lugar a movimientos corporales complejos, por lo que tal vez intervenga en la regulación sensorial de las funciones motoras.

Además, por detrás de la SI y por encima de la SU se ha encontrado un área de asociación denominada **área interpretativa somática** que parece tener importancia en el análisis y la interpretación de las sensaciones complejas. Recibe señales de la corteza sensorial somática, auditiva y visual así como de los núcleos ventrobasales y otras zonas talámicas. En suma, la elaboración de la sensación y de la percepción consciente parte de la llegada de aferencias específicas e inespecíficas a las correspondientes áreas corticales primarias, pero requiere de la participación de otras muchas áreas de la corteza y de centros subcorticales (pág. 317).

7.
Sentido del equilibrio. Sentido del oído. Electrorreceptores

7.1. Sentido del equilibrio

Los animales se orientan en el medio físico en el que viven y adoptan la posición que posibilita la adecuada realización de sus funciones. Puesto que la mayor parte son móviles, su situación es variable, lo que requiere un control constante de la relación espacial animal-medio, tanto más importante cuanto mayor y más compleja es su actividad. Se denomina **sentido del equilibrio** al que determina que el animal mantenga la estabilidad tanto en situación pasiva como activa o que sea capaz de recobrarla en cualquier circunstancia mediante un ajuste apropiado de su musculatura. Depende, además de la información acerca de la posición y movimiento de las distintas partes corporales entre sí (sensibilidad cinestésica), de la que se refiere a la posición relativa u orientación del animal entero respecto del medio físico en que se desenvuelve, a lo que contribuyen algunos mecanorreceptores cutáneos (contacto con el sustrato), receptores visuales y receptores específicamente relacionados con el equilibrio.

Los órganos del equilibrio aparecen muy pronto en la filogenia. Básicamente, están constituidos por células mecanorreceptoras provistas de o en relación con prolongaciones en contacto con una sustancia más o menos gelatinosa que puede incluir cristales o una masa compacta de un material denso (estatolito). El movimiento de dicha sustancia provoca deformación de las prolongaciones, estimulando las células (Fig.7.1). Hay dos modelos generales de órganos del equilibrio, los **estatocistos** y los canales. Los primeros están constituidos por una cavidad llena de líquido tapizada por células mecanosensibles. En general, sólo un grupo de ellas lo son **(mácula)**, y sobre ellas gravita el estatolito, de mayor densidad que el líquido. Cuando el estatocisto se inclina, se modifica la situación del estatolito, inclinándose también las prolongaciones celulares con la consiguiente modificación de su potencial de membrana. Esta estructura es sensible a la aceleración lineal (cambio de velocidad en un desplazamiento en línea recta), incluida la de la gravedad; los estatocistos son gravirreceptores. Los **canales** están constituidos por tubos o canales llenos de líquido que presentan en una elevación de su pared un grupo de células sensitivas (cresta) cuyas prolongaciones están embebidas en material gelatinoso sin estatolitos. Cuando el cuerpo gira, el líquido del canal también lo hace, inclinando el material gelatinoso y las prolongaciones celulares y estimulando las células. La cresta sólo se doblará cuando el movimiento corporal sea cambiante, cuando esté acelerándose o desacelerándose; con velocidad constante, el líquido y el cuerpo se mueven simultáneamente y así, detectan aceleración angular, cambios en la velocidad de rotación.

Aunque hay algún ejemplo en invertebrados, los canales son típicos de vertebrados.

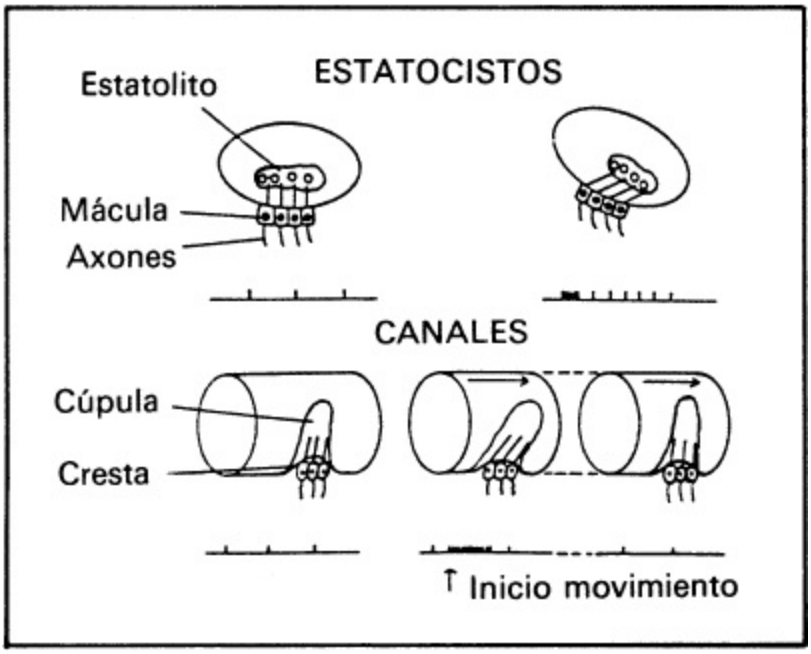


Figura 7.1. Representación esquemática de los estatocistos y canales.

7.1.1. Invertebrados

Existen estatocistos ya en Cnidarios. En la medusa, se localizan en el borde de la umbrela (Fig. 7.2); la inclinación del cilio de la célula sensitiva induce la génesis de potencial generador y de potenciales de acción que viajan hacia el anillo nervioso subumbrelar, dando lugar a respuestas reflejas para enderezar el animal. Por tanto, en los sistemas nerviosos más primitivos existen ya mecanismos sensitivos y motores que posibilitan la información y mantenimiento del equilibrio.

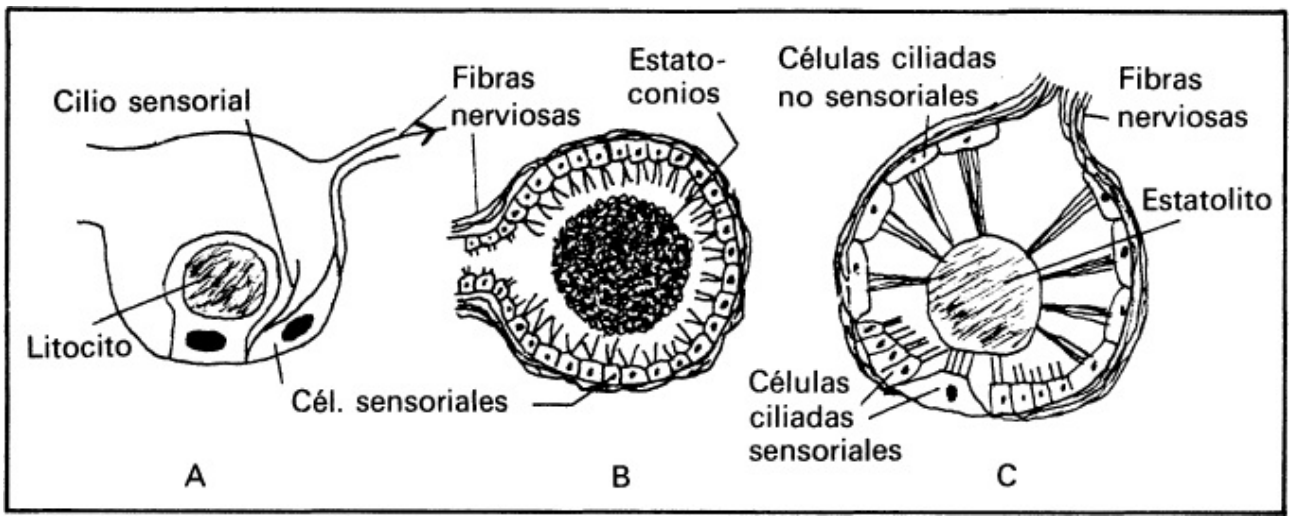


Figura 7.2. Estatocistos de Invertebrados: de la medusa (A) y de los moluscos Pecten (B) y Pterotrachea (C).

En B, el estatolito es libre. En C, el movimiento ciliar de las células no sensoriales mantiene el estatolito sobre la célula sensorial central; al inclinarse el animal, se activan las distintas células sensoriales.

Los estatolitos pueden ser concreciones compactas y homogéneas, a menudo de CO_3Ca, o conjuntos de pequeñas partículas (estatoconios) (Fig. 7.2). En general, el material del estatolito es segregado por las células de la pared del estatocisto pero en algunos Crustáceos, incluye también granos de arena obtenidos del medio exterior a través de una abertura del saco y que deben renovarse después de cada muda. Son clásicos y demostrativos del carácter de gravirreceptor de los estatocistos, los estudios de Kreidl (finales del siglo pasado) con el camarón **Palaemon:** al sustituir los granos de arena del acuario por limaduras de hierro pudo modificar arbitrariamente la posición del animal con un potente imán.

En los Crustáceos se encuentra un tipo de estatocisto más complejo que incluye dos tipos de células receptoras situadas en porciones concretas del saco, los que se encuentran en relación con pelos en hilo o cinta, y con pelos en gancho. Es de hacer notar que en Artrópodos, las prolongaciones celulares son pelos quitinosos (pelos sensoriales, pág. 00) cuya base está inervada por la célula sensorial. Los denominados pelos en hilo son bastantes largos (800 μm) y su extremo apical es libre, mientra sque los pelos en gancho son cortos y algunos de ellos tienen sus extremos en contacto con los estatoconios. Las células receptoras de pelos en gancho en contacto con el estatolito informan sobre la posición relativa y orientación del animal respecto de la gravedad. En cambio, las células de pelos en hilo se estimulan no por los movimientos del estatolito, sino por los del líquido del estatocisto producido por la rotación del animal, informando por tanto de la aceleración angular. Por tanto, el estatocisto detecta tanto la aceleración lineal y posición del cuerpo respecto de la gravedad, como la aceleración angular, y su estimulación da lugar a movimientos reflejos compensatorios que afectan a apéndices y tallos oculares (para mantener la orientación de sus ojos constante aunque varíe la de su cuerpo). También los Cefalópodos, de movimientos rápidos, presentan este tipo de estatocistos especializados que responden a la gravedad, aceleración angular y a vibraciones de baja frecuencia.

Los estatocistos son poco frecuentes en Insectos; poseen numerosos pelos sensoriales que se agrupan en las articulaciones de las piezas del exoesqueleto y que son muy sensibles a pequeños desplazamientos mecánicos. La acción de la gravedad sobre los apéndices da lugar a estimulación de los correspondientes propioceptores, lo que permite orientar las actividades musculares del animal; en cierto modo, las piezas del exoesqueleto hacen como de estatolito. Respecto de la aceleración angular, los Dípteros representan una excepción pues poseen **halterios** para detectar la rotación. Son dos apéndices en forma de pesos formados por modificación del segundo par de alas. Cuando el insecto vuela, los halterios oscilan rápidamente hacia arriba y abajo y los cambios de dirección del vuelo, que implican una rotación respecto del eje del animal,

repercuten en la base del halterio, estimulando sensilas pilosas allí situadas, lo que da lugar a reacciones reflejas.

7.1.2. Vertebrados

Los Vertebrados poseen órganos del equilibrio capaces de detectar la aceleración lineal (órganos otolíticos de estructura tipo estatocisto) y la angular (canales semicirculares). Los órganos otolíticos (utrículo, sáculo y lagena) y los canales semicirculares constituyen el **aparato vestibular** que junto con el canal coclear forman el laberinto membranoso, principal componente del oído interno. Estas estructuras parecen haberse formado por migración y especialización de la porción anterior del sistema de la línea lateral de los Peces y Anfibios. Los órganos de la línea lateral o **neuromastos** están constituidos por grupos de **células mecanorreceptoras ciliadas** y se alinean a lo largo del cuerpo del animal y en la zona de la cabeza (Fig. 7.3). En Anfibios, Ciclóstomos y algunos Peces, los neuromastos quedan libremente expuestos al exterior sobre la superficie corporal pero en muchos Peces, y sobre todo en los más activos, se localizan en túneles o canales bajo la epidermis, protegidos del exterior. Los canales contienen un líquido, la endolinfa, y se comunican con el medio externo mediante aberturas regularmente situadas. El estímulo adecuado de los neuromastos es el desplazamiento del agua sobre la superficie corporal, pudiendo detectarse su velocidad, sentido o las perturbaciones del movimiento del líquido en las proximidades de zonas concretas del animal, que pueden relacionarse con la presencia de objetos u otros animales (Fig. 7.3). Los neuromastos presentan una estructura común: contienen un número variable de células sensoriales ciliadas que presentan inervación tanto aferente como eferente soportados por células epiteliales de sostén. Las prolongaciones apicales de las células sensoriales se encuentran en un material gelatinoso de la **cúpula**, de modo que su movimiento (en relación con el desplazamiento del agua) provoca inclinación de los cilios sensoriales, lo que modifica el potencial de la célula y genera el potencial receptor.

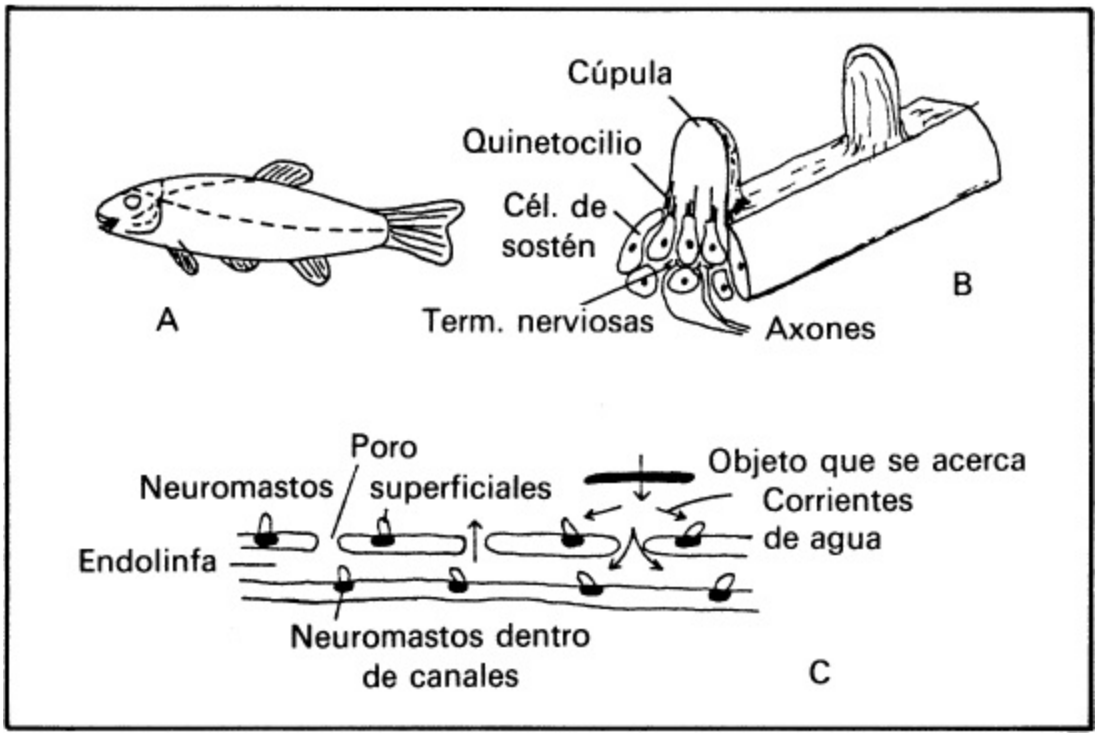


Figura 7.3. Sistema de la línea lateral de los peces: diagrama de la posición en el animal (A), de un neuromasto **(B)** y de su funcionamiento (C).

Los movimientos del agua que rodea al animal inclinan la cúpula de determinados neuromastos dando lugar a las correspondientes descargas aferentes (se representan neuromastos expuestos al exterior y situados en canales).

Los estudios ultraestructurales de las «células ciliadas» demuestran su asimetría morfológica por lo que a sus prolongaciones se refiere (Fig. 7.4): la más larga o **quinetocilio** está situada lateralmente y representa un verdadero cilio; las restantes o **estereocílios** son más bien vellosidades, ricos en filamentos de actina, y presentan longitud progresivamente menor al alejarse del quinetocilio. Se han descrito dos tipos de células ciliadas en los neuromastos, las de tipo I y las del tipo II, que difieren en la forma, tamaño, y en las características de la inervación (Fig. 7.4). La inervación eferente es de tipo inhibitorio (presináptico en las de tipo II y postsináptica en las I).

Las **células ciliadas** se estimulan por la inclinación de los estereocilios, mostrando **sensibilidad direccional** relacionada con la polaridad morfológica: cuando los estereocilios se desplazan hacia el quinocilio, se obtiene una respuesta despolarizante (se excitan) y cuando lo hacen en sentido opuesto, el potencial receptor es hiperpolarizante, las células se inhiben (Fig. 7.4). La sensibilidad es máxima cuando el movimiento ciliar se produce en dirección paralela al plano de simetría de la célula que contiene el quinocilio, y es nula si se produce en la perpendicular a dicho plano (la respuesta varía con el coseno del ángulo formado por la dirección de máxima sensibilidad y la correspondiente al movimiento: componente vectorial en el plano de simetría). Excepto para pequeños desplazamientos, la sensibilidad es mayor en la dirección despolarizante que en la hiperpolarizante (Fig. 7.4). *Las células ciliadas son receptores secundarios* que

establecen sinapsis con fibras nerviosas. En reposo, se libera aleatoriamente una pequeña cantidad de neurotransmisor que puede generar una determinada descarga aferente. La despolarización o hiperpolarización de la membrana en respuesta a la inclinación ciliar modifica la respuesta secretora y aumenta o disminuye respectivamente la cantidad de transmisor liberado y por tanto, la frecuencia de impulsos nerviosos por la fibra aferente (Fig. 7.4). En suma, los nervios de la línea lateral presentan una descarga en reposo que puede aumentar o disminuir dependiendo de la dirección y la velocidad de los movimientos del agua que rodea al animal.

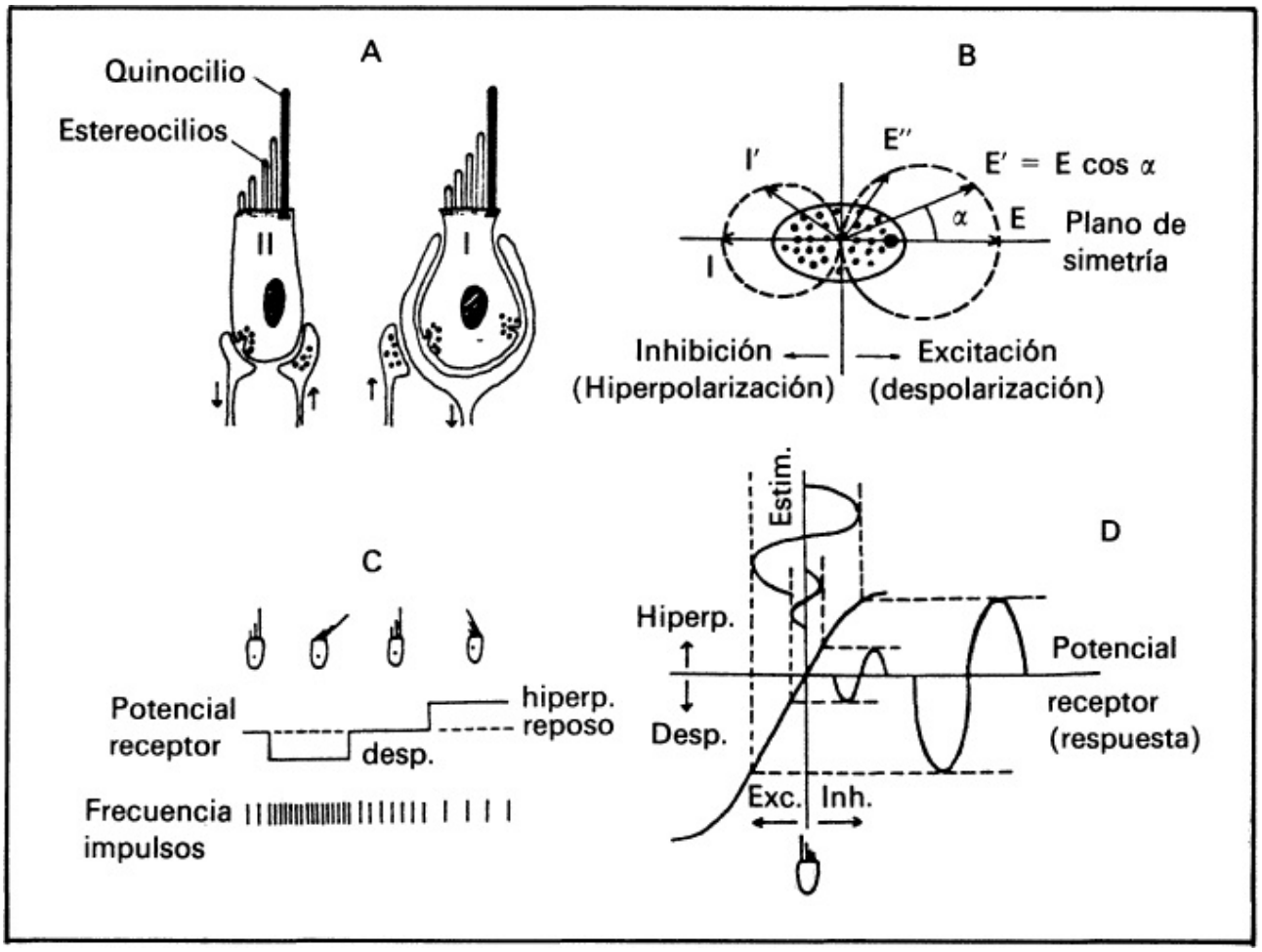


Figura 7.4. Morfología (A) y fisiología de las células sensoriales ciliadas de vertebrados.

Las células responden con despolarización e hiperpolarización cuando los cilios se desplazan respectivamente hacia o contra el quinocilio, con lo que aumenta o disminuye la frecuencia de impulsos aferentes (C). La respuesta es máxima en dirección paralela al plano de simetría y nula en la perpendicular (**B**, las flechas representan respuestas variables ante desplazamientos de la misma magnitud en las direcciones que se señalan). Se representa en D la curva hipotética que relaciona estímulo y respuesta.

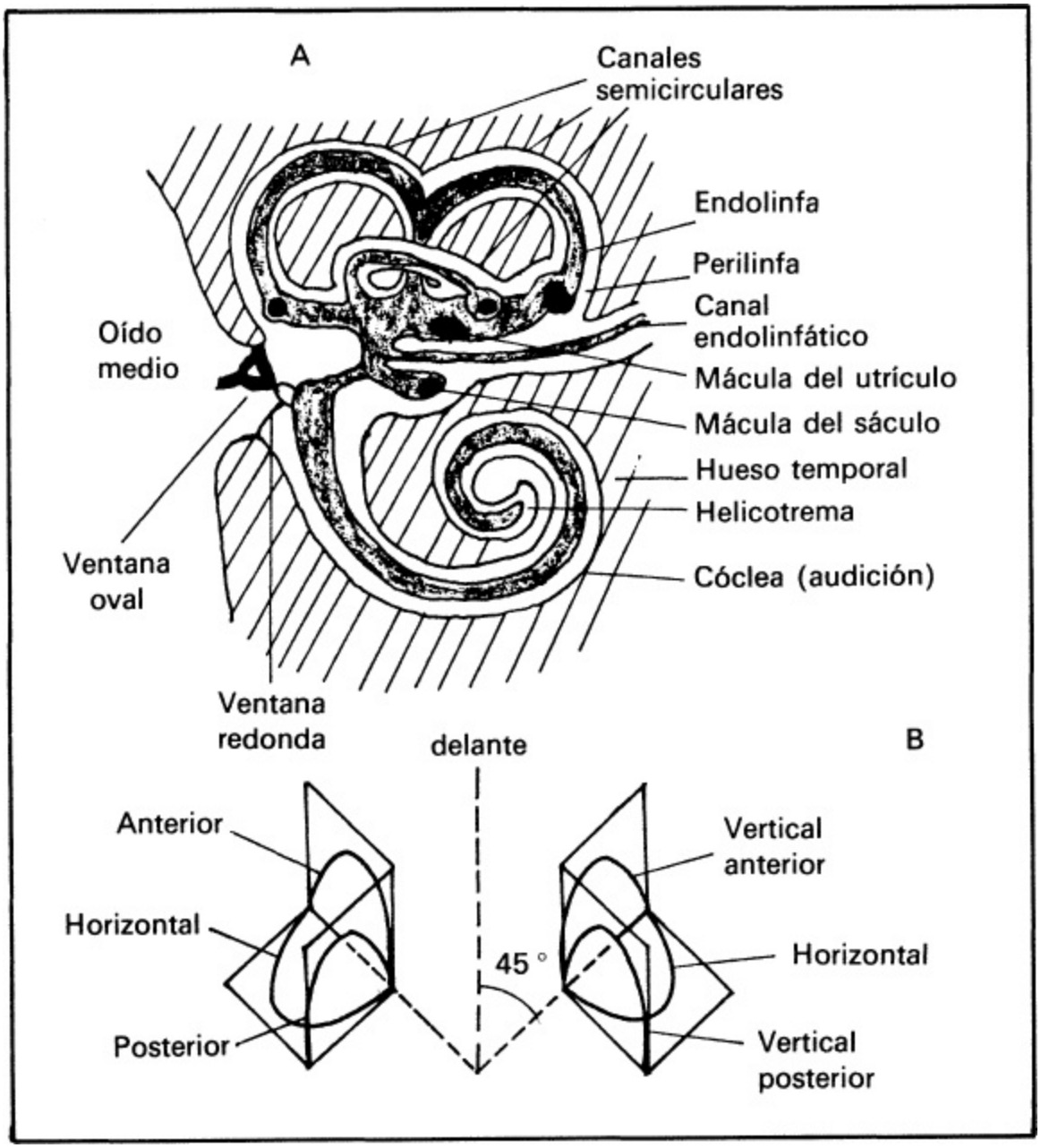


Figura 7.5. Anatomía del laberinto (A) y disposición espacial de los canales semicirculares en la cabeza (B).

7.1.2.1. Canales semicirculares. El laberinto membranoso está constituido por una serie de sacos y conductos con células ciliadas llenos de **endolinfa** (Fig. 7.5). Está situado en el laberinto óseo, cavidad del hueso temporal que contiene **perilinfa**, líquido de composición similar a la de cualquier líquido extracelular. Los tres **canales semicirculares** están orientados en planos prácticamente perpendiculares entre sí; los canales horizontales o externos de los dos laberintos se encuentran en el mismo plano; el canal vertical anterior de un lado está en un plano paralelo al vertical posterior del otro lado y a la inversa. Cuando la cabeza se inclina 30° hacia delante, los canales horizontales se sitúan horizontalmente, y los conductos superiores verticalmente; el

anterior se proyecta hacia adelante y 45° hacia afuera y el posterior hacia atrás y 45° hacia afuera (Fig. 7.5). Están abiertos por ambos extremos a una expansión del utrículo denominada vestíbulo y presentan en uno de sus extremos un ensanchamiento denominado **ampolla**, en la que se encuentran las células ciliadas sobre una superficie llamada cresta. Las prolongaciones apicales celulares están embebidas en el material gelatinoso de la cúpula (Fig. 7.6) que prácticamente alcanza la pared opuesta del canal, pudiendo actuar a modo de lengüeta oscilante. Las células ciliadas de la ampolla se estimulan por las inclinaciones de la cúpula, que se producen cuando el líquido endolinfático fluye dentro del canal durante la aceleración angular o la rotación de la cabeza.

Al iniciarse un movimiento rotacional de la cabeza, la pared de los canales también gira, pero debido a la inercia, la endolinfa permanece estática, con lo que la cresta ampular se inclina en sentido opuesto al del giro de la cabeza. Si la velocidad angular se mantiene, el líquido endolinfático se mueve ya a la misma velocidad que la pared del canal, con lo que la fuerza elástica de la cresta le lleva a su posición de reposo en 20 ó 30 s. Cuando la rotación cesa bruscamente, se repite el fenómeno, pero a la inversa: la inercia de la endolinfa hace que la cresta se incline en sentido opuesto (Fig. 7.6). Por tanto, los canales semicirculares transmiten señales al inicio de la rotación o cuando cesa. Debido a su orientación espacial en las tres direcciones del espacio, cualquier movimiento angular de la cabeza da lugar a desplazamientos de la endolinfa en al menos uno o dos canales y, por tanto, a las descargas aferentes correspondientes. Las células ciliadas de la cresta están igualmente orientadas (con el quinocilio hacia el mismo lado) y por tanto, responden en fase (el desplazamiento de la cúpula en un sentido aumenta la respuesta aferente y en sentido opuesto, la inhibe). Además, la situación espacial de los canales de los dos aparatos vestibulares asegura la sincronización de las señales procedentes de ambos lados (horizontales derecho-izquierdo, anterior izquierdo-posterior derecho, y anterior izquierdo-superior derecho) que habrán de alcanzar los correspondientes estructuras centrales y que darán lugar a movimientos correctores oculares y a importantes reflejos en relación con el equilibrio. Son especialmente importantes durante los movimientos rápidos y complicados, pues su información posibilita predecir inmediatos posibles trastornos del equilibrio, lo que permite evitarlos anticipadamente.

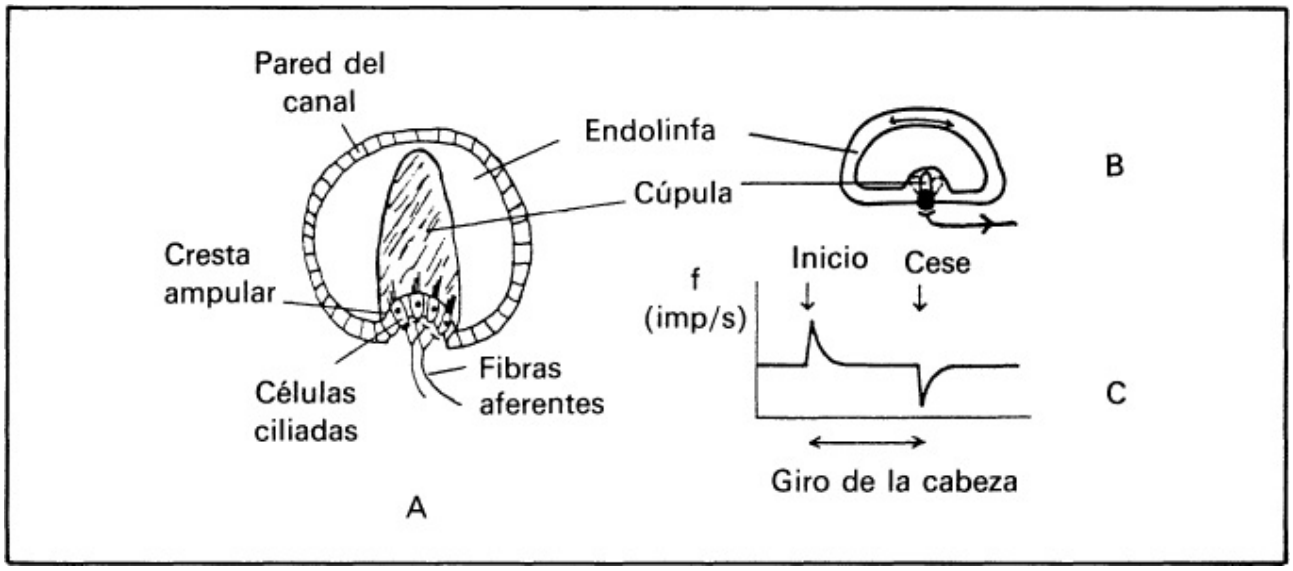


Figura 7.6. Diagrama de la anatomía y funcionamiento de un canal semicircular.

A, corte transversal a nivel de la cresta ampular. B, corte longitudinal; en trazo discontinuo, posición de la cúpula al moverse la endolinfa. C, descarga aferente en respuesta al movimiento rotacional de la cabeza en un sentido determinado.

7.1.2.2. Organos otolíticos: utrículo, sáculo. Son cámaras llenas de endolinfa que contienen células ciliadas en superficies denominadas **máculas**. Laxamente unidos al material gelatinoso que cubre los cilios presentan gránulos calcáreos u otoconias (en algunos peces, se fusionan formando otolitos) de densidad tres veces superior a la del agua. Estos cristales actúan como de masa inerte que resiste las fuerza externas.

En Mamíferos, los órganos otolíticos son el **utrículo**, en posición superior, y el **sáculo**. En posición normal de la cabeza, la mácula del utrículo se encuentra casi horizontal, de modo que los estereocilios se proyectan verticalmente. La del sáculo, en cambio, se sitúa verticalmente y los cilios se proyectan lateralmente. Cuando la cabeza se desplaza en respuesta a una aceleración lineal, los cristales permanecen estáticos y así, los estereocilios se inclinan en sentido opuesto al del movimiento (Fig. 7.7). Así como las cúpulas de los canales pueden moverse sólo a derecha e izquierda, las otoconias pueden desplazarse con 360° de libertad y es de gran importancia que de la información que se proporcione al SNC pueda deducirse con precisión la dirección y sentido del desplazamiento. Por tanto, las diversas células de la mácula no están igualmente orientadas, sino que presentan disposiciones espaciales variadas pero perfectamente establecidas (piénsese que la respuesta de una única célula ciliada o grupo de células igualmente orientadas no permite discriminar la magnitud y dirección del movimiento; una misma respuesta puede corresponder a igual magnitud de desplazamiento en la misma dirección o a diferentes magnitudes en distintas direcciones). La distribución es tal (Fig. 7.7) que para cualquier dirección del movimiento existen al menos un par de células ciliadas orientadas perpendicularmente (en una de ellas el movimiento se produce en la dirección de la máxima sensibilidad y en la otra, en la de respuesta nula) cuyos estímulos

viajan al SNC.

Las máculas del utrículo y sáculo, por tanto, proporcionan información acerca de la aceleración lineal, incluida la de la gravedad, e intervienen en el mantenimiento del equilibrio estático. La importancia relativa del sáculo parece ser inferior a la del utrículo. Como en los canales, si la velocidad lineal se mantiene constante, las otoconias se sitúan en su situación de reposo, anulándose la respuesta.

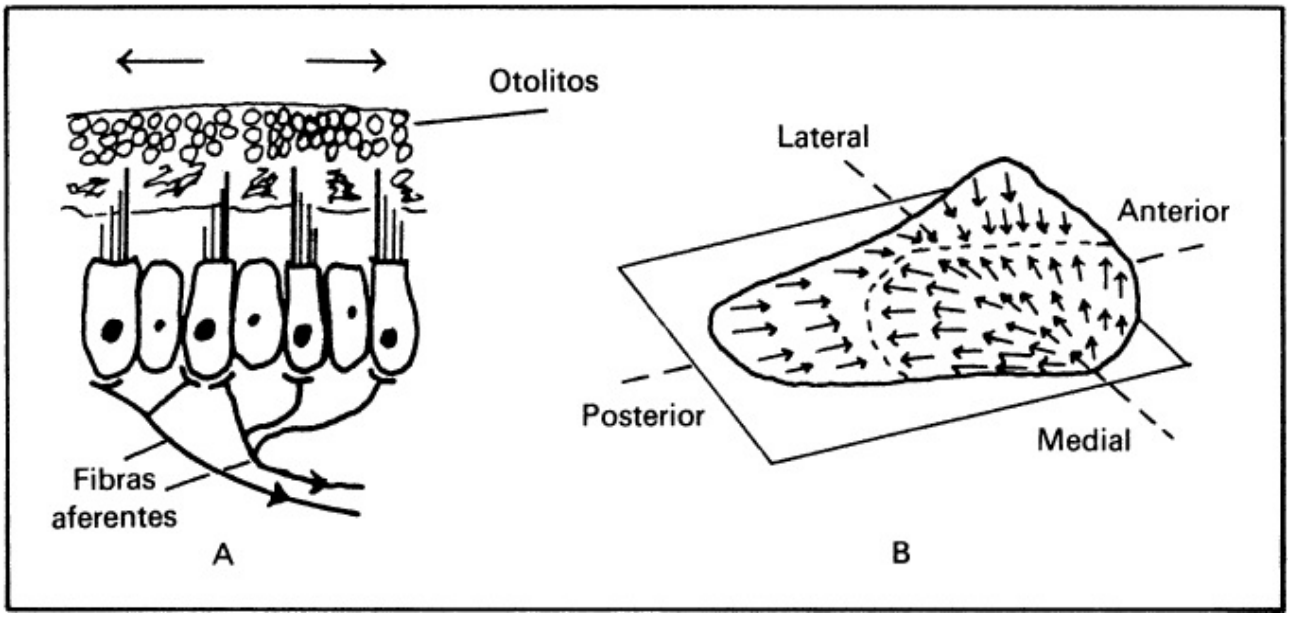


Figura 7.7. Diagrama de la mácula otolitica (A) y orientación relativa de los cilios sensoriales en la mácula del utrículo **(B)**.

Las puntas de las flechas indican el lado hacia el que se orienta el quinocilio.

7.1.2.3. Vías vestibulares. Los axones aferentes que inervan las células ciliadas del aparato vestibular constituyen el **nervio vestibular** que forma parte del VIII par craneal. Ingresan en el tallo cerebral a nivel de la protuberancia y la mayor parte de ellos terminan en los **núcleos vestibulares** (otra pequeña parte alcanza directamente los núcleos fastigiales y los lóbulos flóculo-nodulares del cerebelo). Los núcleos vestibulares, situados a ambos lados del tallo cerebral, están constituidos a su vez por cuatro grupos celulares o núcleos que reciben diferentes informaciones e inervan distintas áreas motoras (Fig. 7.8). Los **núcleos superior y medial** reciben la mayor parte de los axones de las ampollas de los canales y los axones de salida constituyen el **fascículo longitudinal medial**, que inerva bilateralmente las motoneuronas de los músculos extraoculares (movimientos reflejos de los ojos para mantener la fijación visual aunque se modifique la posición de la cabeza), y el **tracto vestíbulo-espinal medial**, cuyas fibras terminan en los segmentos anteriores espinales, conectando con motoneuronas de los músculos del cuello y tronco. El **núcleo vestibular lateral** recibe axones primordialmente del utrículo y tal vez del sáculo, así como desde células de Purkinje del cerebelo; sus fibras eferentes constituyen

el **tracto vestíbulo-espinal lateral** que habrán de conectar con las motoneuronas de los músculos del cuello y tronco. El sistema vestíbulo-espinal regula los movimientos corporales, contribuyendo al mantenimiento de la postura y del equilibrio. Por último, el **núcleo vestibular inferior** recibe señales tanto de los canales como del utrículo, sáculo y del cerebelo y envía señales hacia el cerebelo, sobre todo al lóbulo flóculonodular, y otras regiones del tallo cerebral, sobre todo núcleos reticulares. Un pequeño número de fibras decusan y ascienden hasta el tálamo (tercera neurona), desde donde se proyectan señales, sobre todo contralaterales, en una pequeña área cortical dentro del área facial de la corteza somatosensorial, que podría intervenir en la percepción consciente del equilibrio y del movimiento.

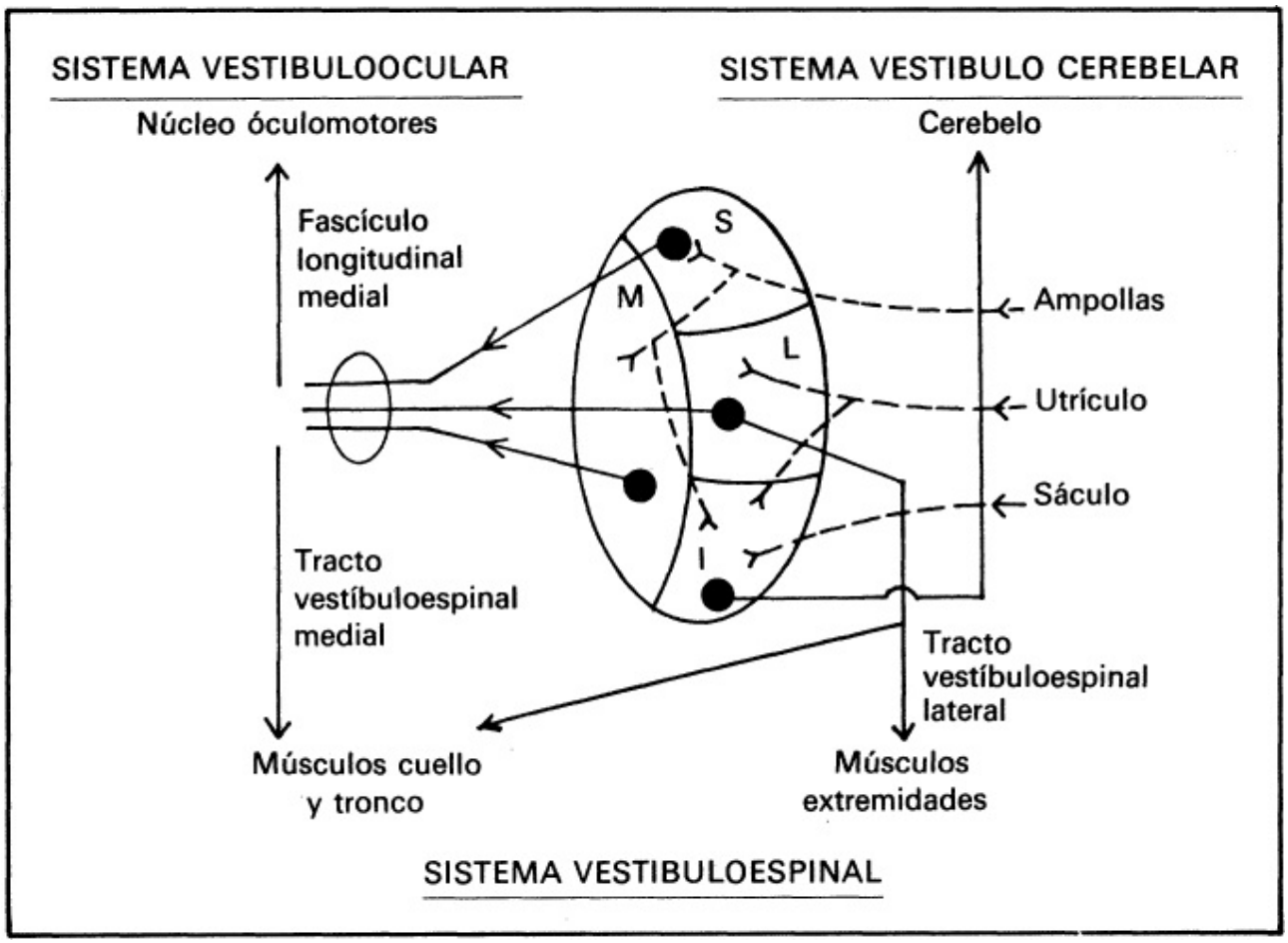


Figura 7.8. Divisiones del núcleo vestibular derecho y sus principales vías de entrada (trazo discontinuo) y de salida.

S, núcleo superior; M, medial; L, lateral; I, inferior.

7.2. Fonorreceptores. El sentido del oído

Los fonorreceptores son mecanorreceptores sensibles a los estímulos sonoros. Un

sonido es una onda mecánica sinusoidal producida por la vibración de un cuerpo que se propaga por un medio elástico (sólido, líquido o gaseoso). La fuente sonora da lugar a que el medio sea alternativamente comprimido y descomprimido y esas fluctuaciones de presión se transmiten como ondas constituyendo los diversos sonidos. Su velocidad de propagación depende del medio; en el aire, es de 343 m/s a 20 °C y en el agua de unos 1.500 m/s a 25 °C, aumentado con la salinidad.

Un sonido puro viene definido por la frecuencia y la intensidad (Fig. 7.9). La **frecuencia**, altura o tono, es el número de vibraciones por unidad de tiempo, coincide con el del foco emisor, y se expresa en Hz (ciclos/s). El campo tonal humano está comprendido entre 20 y 16.000 Hz, denominándose infrasonidos y ultrasonidos a las vibraciones de frecuencia inferior y superior respectivamente a las de ese margen. La **intensidad** representa la energía que transporta la onda sonora y se expresa como variaciones de presión ($N/m^2 \cdot s$) o de energía (W/m^2). Es directamente proporcional a la densidad del medio, a la velocidad de propagación y al cuadrado de la amplitud y de la frecuencia sonora (para sonidos de igual frecuencia, la intensidad aumenta con la amplitud). Los sonidos naturales no son puros, sino que incluyen una onda o sonido fundamental (el de menor frecuencia y mayor intensidad) a la que se superponen frecuencias múltiples. El **timbre** de un sonido depende del conjunto de frecuencias que acompañan a la fundamental.

La **fonorrecepción** es una caso particular de la mecanorrecepción y estrictamente, es la capacidad de detección de estímulos vibratorios que se interpretan como sonidos. En invertebrados, y aunque resulta difícil precisar si un mecanorreceptor sensible a vibraciones externas de baja frecuencia es un fonorreceptor, se acepta que sólo los artrópodos han desarrollado mecanorreceptores especializados para la recepción de sonidos. De otra parte, se reserva el término **audición** para la recepción de sonidos producidos explícitamente por un miembro de la especie para comunicarse con otro.

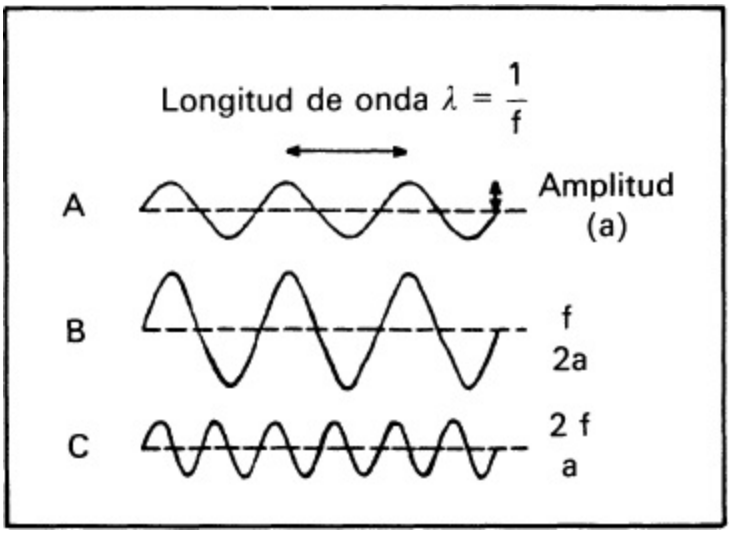


Figura 7.9. Características del sonido puro.

Los sonidos A y B son de la misma frecuencia, siendo B de mayor intensidad. C representa un sonido más agudo

de la misma intensidad que B.

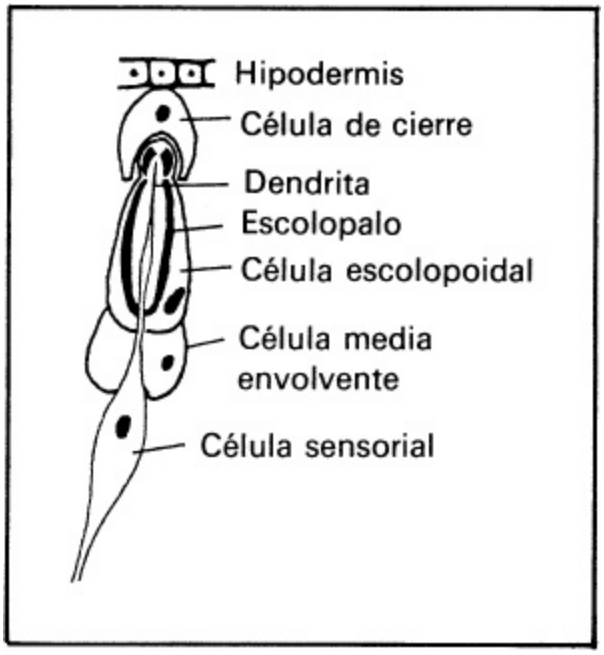


Figura 7.10. Diagrama de una sensila cordotonal o escolopidio.

7.2.1. Fonorrecepción en Artrópodos

Como se ha mencionado, las sensilas tricoideas (pelos sensoriales) y las campaniformes de insectos pueden, además de actuar como receptores táctiles o propioceptores, detectar vibraciones de baja frecuencia. La estructura más específicamente relacionada con la fonorrecepción es la **sensila cordotonal** o **escolopidio**, no asociada a protuberancias en la superficie corporal. Se trata de una neurona bipolar cuyo extremo dendrítico apical, de estructura ciliar, está rígidamente incluido en un espacio lleno de líquido o aire y rodeado por una célula terminal o de cierre que se encuentra en relación con una región flexible de la cutícula (Fig. 7.10); existe también una célula media envolvente y el núcleo de la célula sensitiva se encuentra en la base del escolopidio. Un **órgano cordotonal** está constituido por una conjunto de escolopídios. El **órgano de Johnston**, en la base de la antena de dípteros y coleópteros, es un órgano cordotonal sensible a los movimiento pasivos de la antena debidos a las corrientes de aire; en el mosquito macho está muy desarrollado y es capaz de detectar sonidos de hasta 2.000 Hz, localizando a las hembras en vuelo, lo que inicia reacciones de apareamiento. Los **órganos subgenuales** de la tibia de los ortópteros, lepidópteros y algunos himenópteros, contienen también escolopídios e informan sobre las vibraciones del sustrato en que se encuentra el animal.

Los **órganos timpánicos** son órganos cordotonales asociados a una membrana cuticular delgada o tímpano que vibra en relación con las vibraciones externas. En general, el órgano timpánico se corresponde con una modificación de la entrada del aire

al sistema respiratorio traqueal, de modo que el tímpano se asociá con tráqueas o sacos aéreos. Los órganos timpánicos de insectos son los receptores de sonido más especializados de invertebrados y se encuentran en el abdomen, tórax y patas delanteras en familias de ortópteros, hemipteros y lepidópteros. El número de escolopídios puede variar entre 2 y más de 1.500. Son bastantes insensibles a sonidos de baja frecuencia, pero en cambio, pueden excitarse por ultrasonidos. Puede decirse que son órganos auditivos, pues poseen gran capacidad para reconocer sonidos emitidos por individuos de la misma especie. Así, muchos de los insectos con órganos timpánicos son capaces de producir sonidos con piezas específicas de su exoesqueleto. En general, los insectos no discriminan frecuencias.

Los órganos timpánicos del grillo incluyen dos tipos fisiológicos de células sensitivas; las que responden específicamente a una banda estrecha de frecuencias próximas a 5.000 Hz (su umbral de respuesta es mínimo a esa frecuencia y aumenta rápidamente por encima y por debajo), y las que responden a una amplia banda de frecuencias que se extiende hasta incluso 30.000 Hz. Los escolopídios de respuesta específica son receptores auditivos especialmente adaptados para la recepción de señales procedentes de individuos coespecíficos (sonidos de unos 5.000 Hz, por estridulación entre los élitros, a distintos intervalos). De lenta adaptación, informan de la duración de los intervalos, de la intensidad de la señal y de la direccionalidad, localizando así el origen del sonido. Los sonidos de alta frecuencia corresponden a las producidos por algunos depredadores como los murciélagos y así, la información de los escolopídios de amplia banda de frecuencias media reacciones de alerta y huida.

Los axones de las células fonorreceptoras del grillo establecen sinapsis en el ganglio torácico correspondiente, desde donde la señal asciende hasta el cerebro. Se ha encontrado una vía auditiva central específica o discriminatoria en relación con los receptores de baja frecuencia, y otra inespecífica o de alerta con los de alta frecuencia.

Los crustáceos carecen de órganos cordotonales. Algunas especies responden a vibraciones de baja frecuencia y en ello parece estar implicado el estatocisto. En los arácnidos se encuentra un tipo especial de estructura fonorreceptora que son los **órganos liriformes;** se trata de una zona de adelgazamientos cuticulares de distinta longitud en relación con terminaciones de células sensitivas. Así, pueden detectarse las vibraciones cuticulares y tal vez podrían discriminarse las frecuencias. No parece que entre los arácnidos tenga importancia la comunicación acústica.

7.2.2. El oído en los Vertebrados

La función inicial del oído de los Vertebrados fue el sentido del equilibrio, adquiriendo importancia como órgano auditivo sólo en Aves y Mamíferos, ligada al desarrollo de la cóclea. Aunque se inicia ya en Cocodrídilos, no parece que se adquiera capacidad para discriminar frecuencias hasta las Aves, en las que el desarrollo coclear prosigue, aumentando la amplitud del campo tonal. Se describe a continuación el oído humano en representación del de los Mamíferos, grupo en el que alcanza la mayor

complejidad.

7.2.2.1. Anatomía del oído. En el oído de los Mamíferos pueden distinguirse tres partes, el oído externo, el medio y el interno (Fig. 7.11). La función del **oído externo**, constituido por el pabellón auditivo u oreja y el conducto auditivo externo, consiste en recoger y conducir los sonidos hasta el tímpano, proteger las frágiles estructuras del oído medio (de cuerpos extraños o de variaciones térmicas y de la humedad), y tal vez contribuir a la localización espacial de la fuente sonora. El **oído medio** está formado por una pequeña cavidad llena de aire del hueso temporal, la caja del **tímpano**, comunicada con el oído externo por la membrana del tímpano y con el oído interno mediante dos aberturas de menor tamaño, las **ventanas oval** y **redonda**. Además, se comunica con la faringe por la trompa de Eustaquio y está atravesada por una cadena de huesecillos articulados entre sí, el **martillo**, el **yunque** y el **estribo**, que conectan la membrana timpánica con la ventana oval. Tanto la caja del tímpano como los huesecillos están recubiertos por una fina membrana que se continúa en las aberturas timpánica, oval y redonda. La membrana timpánica presenta concavidad hacia el oído externo y está parcialmente unida al mango del martillo, cuya cabeza se articula con el yunque. A su vez, el yunque se articula con el estribo cuya base cierra casi completamente la ventana oval. Los tres huesecillos se unen entre sí y a la caja del tímpano mediante ligamentos y además, por los músculos estriados **tensor del tímpano** (insertado en el martillo e inervado por el trigémino), y el **del estribo** (se inserta en este hueso y lo inerva el facial). Ello posibilita que la membrana timpánica se mantenga tensa y que sus vibraciones, en relación con las acústicas externas, se transmitan a lo largo de la cadena de huesecillos hasta el oído interno (a través de las vibraciones correspondientes de la ventana oval). Así como la membrana timpánica separa dos medios aéreos (que se mantienen a la misma presión gracias a la apertura de la trompa de Eustaquio en los movimientos deglutorios), la ventana oval separa el aire de la caja timpánica del líquido perilinfático del oído interno (las vibraciones acústicas deben transmitirse del aire a la perilinfa). Cuando las ondas sonoras se transmiten del aire al agua, más del 90% de la energía sonora es reflejada debido a la mayor impedancia acústica del agua. La cadena de huesecillos proporciona un **emparejamiento de impedancia** debido a que: *a*) aumentan ligeramente la fuerza del movimiento (x 1,3) y sobre todo; *b*) la superficie de la membrana timpánica sobre el martillo (55 mm^2) es muy superior a la de la ventana oval (3,2 mm^2), lo que en conjunto supone aumentar más de 20 veces la presión de la onda sonora sobre la perilinfa. Esta mejora de la transmisión es más eficaz a las frecuencias sonoras intermedias.

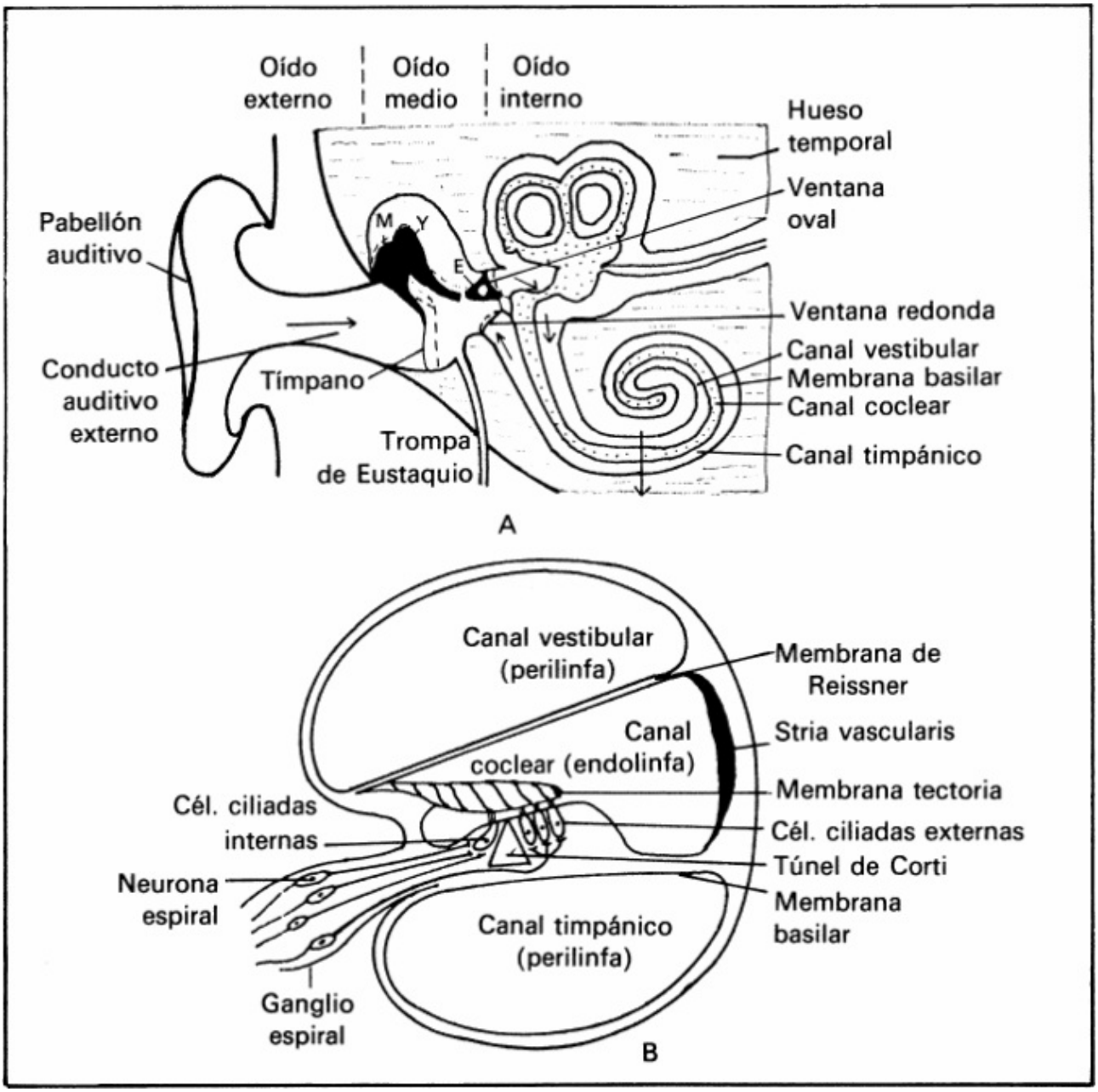


Figura 7.11. Diagrama de la anatomía del oído humano (A) y detalle esquemático de un corte transversal de la cóclea (B).

M, martillo; Y, yunque; E, estribo.

También es posible la transmisión de estímulos sonoros por conducción a través de los huesos del cráneo aunque, de no ser que el cuerpo vibrante se encuentre en contacto directo, carece de importancia. Ahora bien, esta es la vía por la que escuchamos nuestra propia voz y explica que no la reconozcamos al oírla en una grabación. Ante sonidos de gran intensidad, presumiblemente lesivos, se desencadena el **reflejo de atenuación**, consistente en la contracción simultánea del músculo tensor del tímpano y del del estribo, lo que aumenta la rigidez del sistema de huesecillos y amortigua la amplitud de

movimientos de la ventana oval. Dicho reflejo confiere protección y permite que el oído se «adapte» a los sonidos de diferentes intensidades.

En suma, *el oído medio asegura la transmisión eficaz de las ondas sonoras desde el tímpano hasta la perilinfa del oído interno*, lo que se lleva a cabo por la cadena de huesecillos a través de la ventana oval.

El **oído interno** está constituido por una cavidad del hueso temporal, el **laberinto óseo**, lleno de perilinfa, que contiene el **laberinto membranoso**, complejo sistema de tubos y canales llenos de endolinfa que incluye el aparato vestibular y el canal coclear. Sólo el canal coclear, rodeado de la porción correspondiente del laberinto óseo, forma parte de la estructura auditiva del oido interno, el **caracol**. El caracol o cóclea (Fig. 7.11) es un tubo de pared ósea cerrado en su extremo final (helicotrema) que se arrolla a modo de concha de caracol en torno a un eje central de forma cónica, la columela. El corte transversal de dicho tubo indica que está dividido en toda su longitud por dos paredes, la membrana vestibular o de Reissner y la membrana basilar, que delimitan tres canales o escalas, el vestibular, el coclear y el timpánico. Sólo el canal coclear contiene endolinfa. Los otros, más largos que el coclear, se comunican a nivel del helicotrema y están llenos de perilinfa; el vestibular se comunica con el oído medio por la ventana oval y el timpánico por la redonda. Sobre la **membrana basilar**, que separa el canal coclear del timpánico y en toda su longitud, se encuentra el **órgano de Corti**, una compleja estructura que incluye elementos de sostén, los pilares de Corti y la lámina reticular, y que contiene las **células sensoriales ciliadas**, cuya estimulación inicia los procesos que habrán de dar lugar a la sensación auditiva.

Las células ciliadas del órgano de Corti se sitúan a ambos lados de los pilares de Corti formando una fila longitudinal del lado interno o de la columela (células ciliadas internas, unas 3.500 en el hombre) y 3 ó 4 filas por la parte más externa (células ciliadas externas, unas 12.000). Reposan sobre células de sostén y sus estereocilios (carecen de quinocilio) atraviesan la lámina reticular y, al menos los más largos de las células externas, están embebidos en la **membrana tectoria**, de consistencia gelatinosa, que se une por un delgado borde a la columela y recubre todo el órgano de Corti. Probablemente, también los estereocilios de las células ciliadas externas se unen, aunque más laxamente, a la membrana tectoria. Las fibras nerviosas que establecen sinapsis con las células ciliadas corresponden a neuronas bipolares cuyos somas se encuentran en el ganglio espiral o de Corti, situado en la columela. Los axones aferentes constituyen el nervio coclear que, junto con el vertibular, formarán el VIII par craneal o estato-acústico. De las 30.000 fibras del ganglio espiral, el 95% conectan con las células ciliadas internas, cada una de las cuales recibe terminaciones de muchas neuronas (inervación convergente), mientras que el 5% restante lo hace con las externas (divergencia en la inervación).

La pared externa del canal coclear, denominada **stria vascularis**, es una región muy vascularizada y de gran actividad metabólica (bombas iónicas). Interviene en la formación de la endolinfa, líquido extracelular caracterizado por su elevada concentración de K^+.

7.2.2.2. Estimulación de las células ciliadas. Potenciales cocleares. La energía de las ondas sonora que alcanzan la ventana oval se transmite a la perilinfa (líquido, incompresible) lo que es posible porque la ventana redonda permite el equilibrio de presiones moviéndose en sentido opuesto a como lo hace la oval. Si las membranas de Reissner y basilar fueran rígidas, las ondas de presión de la perilinfa se transmitirían a lo largo de la escala vestibular hasta la timpánica a través del helicotrema. Pero como son flexibles, producen desplazamientos de la escala coclear hacia la timpánica y vestibular, generándose ondas de presión que viajan a lo largo de las membranas, cortocircuitándose la transmisión hasta la ventana redonda. Por tanto, la membrana basilar vibra a la llegada de un sonido, que inicia una **onda viajera** que la recorre hacia el helicotrema mientras perdura (Fig. 7.12).

Debido a la estructura del órgano de Corti, la membrana basilar, los pilares de Corti y la lámina reticular se mueven rígidamente como un todo y sus ascensos (hacia la escala vestibular) y descensos (hacia la timpánica) dan lugar a desplazamientos laterales hacia fuera y hacia dentro (hacia la columela) respectivamente de los estereocilios de las células ciliadas. Aunque carecen de quinocilio, conservan su polarización y todas ellas están igualmente orientadas con el cuerpo basal hacia la **stria vascularis**. Por tanto, cuando la membrana basilar asciende, el potencial de membrana de las células ciliadas se despolariza y al descender, se hiperpolariza, constituyendo estas modificaciones ondulatorias eléctricas el **potencial receptor**. Cuando se derivan potenciales introduciendo microelectrodos en la escala timpánica en diversos lugares de la cóclea, se obtienen fluctuaciones eléctricas de la misma frecuencia del sonido originario que constituyen el **potencial microfónico coclear** (PMC). El PMC es probablemente la suma del potencial receptor de las diversas células ciliadas próximas al lugar de registro y comotal, exhibe características de potencial local. No se afecta por tetrodotoxina pero en cambio, el $\mathbf{K}^+$ tiene una gran importancia en su génesis (la aplicación del tetraetilamonio en la escala coclear lo reduce) en relación con la composición y características eléctricas de la endolinfa endococlear. El **potencial endococlear** es unos 80 mV más positivo que el de la perilinfa o cualquier otro líquido extracelular. Como el potencial del medio intracelular es de unos − 70 mV, la membrana apical de las células ciliadas separa dos medios de 150 mV de diferencia de potencial, lo que facilitaría los movimientos iónicos ante los cambios de resistencia producidos en la membrana receptora por el desplazamiento ciliar.

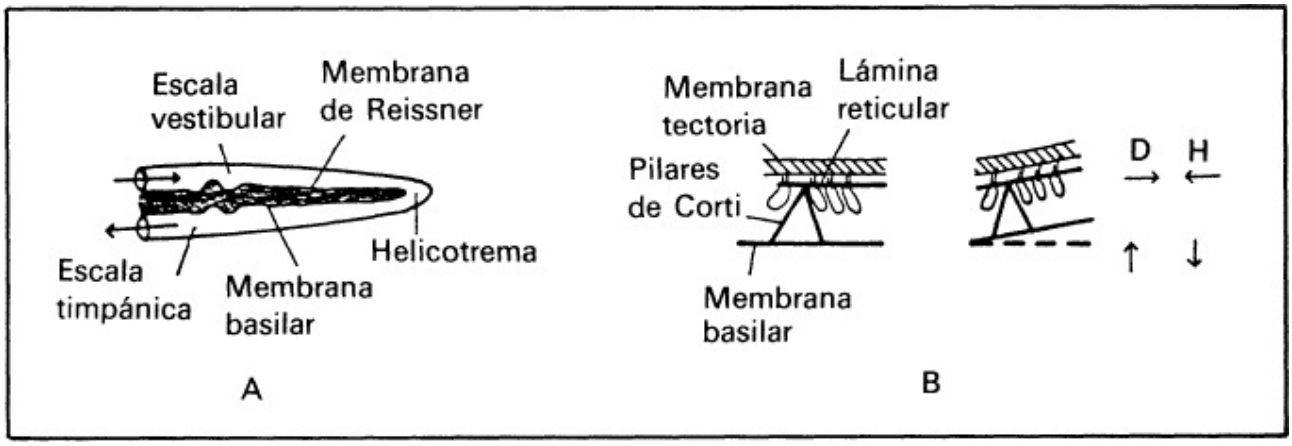


Figura 7.12. Transmisión de la onda sonora al oído interno y génesis de ondas de vibración en la membrana basilar (A). Estimulación de las células ciliadas **(B)**.

El ascenso de la membrana basilar hacia la escala vestibular produce inclinación de los estereocilios hacia el quinocilio (inexistente) y, por tanto, despolarización **(D)** de la membrana. El descenso provoca efectos opuestos.

El potencial receptor de cada célula ciliada modula, vía entrada de Ca^{2+}, la cantidad de transmisor liberado en su base, dando lugar a un determinado potencial generador en la terminación nerviosa y a la correspondiente modificación de la frecuencia de impulsos nerviosos en la fibra aferente del nervio coclear. Cada fibra lleva información de una o varias células ciliadas circunscritas a una determinada región de la membrana basilar. Además de la aferente, hay **inervación eferente** sobre las células ciliadas, que parece proceder del núcleo de la oliva y que es de carácter inhibitorio (control centrífugo).

7.2.2.3. Vías auditivas. En la Fig. 7.13 se representa de forma simplificada la vía ascendente auditiva referida a señales procedentes de un sólo oído. Para facilitar el análisis se resumen los hechos más destacables:

1. La proyección en la corteza es predominantemente contralateral, pero también homolateral.
2. La vía incluye, cuando menos, cinco neuronas, situadas en el ganglio espiral (oído), núcleo coclear (bulbo), núcleo del lemnisco lateral o colículo inferior (mesencéfalo), núcleo geniculado medial (tálamo) y corteza auditiva primaria.
3. Otros importantes centros de relevo son los de la oliva (bulbo).
4. Pueden producirse cruces y decusaciones a nivel de los núcleos olivares (fibras trapezoidales), núcleos del lemnisco lateral (comisura de Probst) y de los colículos. Ello significa que, excepto los núcleos cocleares, los restantes núcleos de relevo reciben señales procedentes del ambos oídos.
5. La corteza auditiva primaria (Al) está situada en el lóbulo temporal, en relación con la profundidad de la cisura de Silvio. Próxima y conectada con ella, se encuentra la auditiva secundaria (A2) o de asociación auditiva.

6. Colaterales de la vía pasan directamente al sistema de activación reticular del tallo cerebral, desde donde las señales acaban proyectándose difusamente en la corteza. Otras importantes colaterales alcanzan el cerebelo.

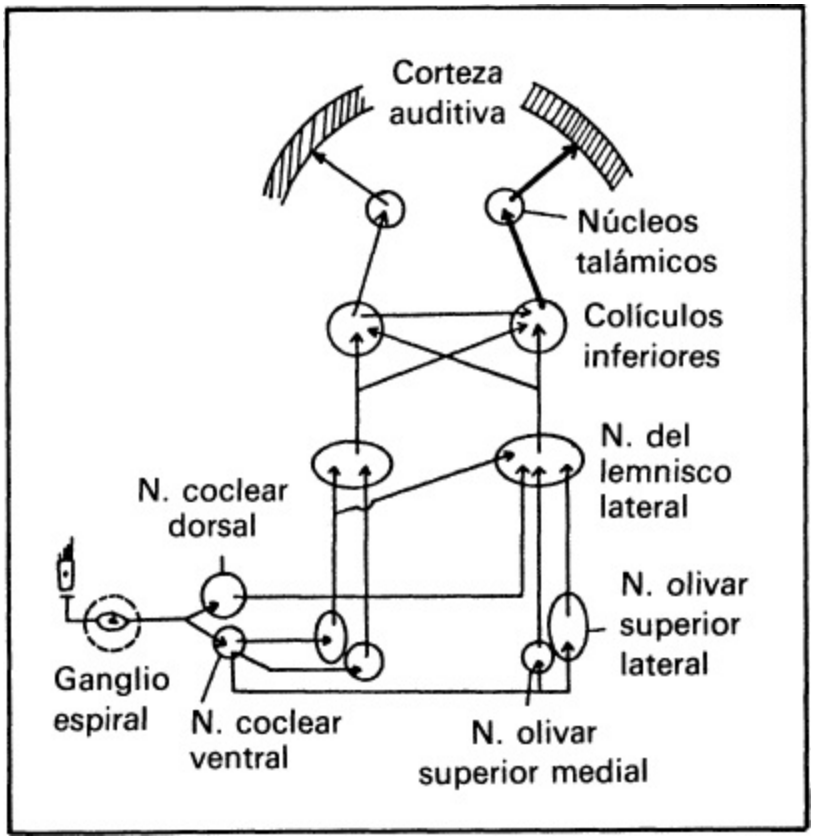


Figura 7.13. Esquema simplificado de la vía ascendente auditiva para señales procedentes de un oído.

7.2.2.4. Cualidades de la sensación auditiva. Se denomina **campo tonal** al margen de frecuencias sonoras capaces de provocar sensaciones auditivas. Variable para cada especie, está comprendido en el hombre entre 20 y 16.000 Hz, restringiéndose con la edad en la zona de las altas frecuencias (sonidos agudos). El **umbral auditivo** (mínima intensidad sonora requerida para evocar sensación) depende de la frecuencia, siendo mínimo entre 2.000 y 5.000 Hz (las frecuencias de la voz humana están comprendidas entre 250 y 5.000 Hz). La **frecuencia de la sensación auditiva** coincide con la del estímulo sonoro, con remarcable capacidad de discriminación; hacia los 1.000 Hz, el umbral de discriminación de frecuencia es sólo de 3 Hz (0,3%).

Para cada frecuencia, la **intensidad de la sensación auditiva** aumenta a partir de la umbral con la intensidad del estímulo sonoro hasta llegar a un límite mal definido en que la sensación se altera y se reemplaza por sensación táctil (mareo con frecuencias bajas y dolor con las altas). Sin embargo, la sonoridad, es decir la intensidad de la sensación auditiva es función exponencial de la del sonido, lo que significa que el oído puede percibir un extenso intervalo de intensidad sonora. Por ello, suele expresarse ésta en una

escala logarítmica, la escala decibélica (dB). En esta escala, el número de decibelios de un sonido de intensidad $\boldsymbol{I}$ es de 10 log $\boldsymbol{I/I_0}$ donde la intensidad arbitrariamente tomada de referencia, $I_0 = 10^{-12}$ W/m^2. El oído humano puede para 1.000 Hz detectar sonidos que van de 10^{-12} (susurro, umbral de audición) a 1 W/m^2 (ruido intenso, umbral del dolor), lo que en escala decibélica se extiende sólo desde 0 a 120 dB (ventaja de la escala decibélica). La agudeza es máxima para sonidos de frecuencia entre 3.000 y 4.000 Hz.

Además, a la sensación auditiva ha de añadírsele el **timbre**, por el que puede distinguirse una nota emitida por diferentes instrumentos musicales. De otra parte, la percepción auditiva permite localizar espacialmente el **origen del sonido**.

La cualidades de las sensaciones auditivas en relación con las de los estímulos sonoros derivan en primer lugar de mecanismos cocleares, pero también del procesamiento a lo largo de la vía.

Mecanismos cocleares: Membrana basilar. La membrana basilar es la parte esencial del aparato auditivo. No es estructuralmente homogénea en toda su longitud, lo que determina que sus propiedades mecánicas también varíen. Está constituida por fibras basilares, estructuras rígidas fijadas al centro óseo del caracol desde donde se proyectan a la pared externa terminando libremente en una membrana laxa. Su longitud (y por tanto la anchura de la membrana basilar) aumenta hacia el helicotrema, mientras que su diámetro disminuye. Por todo ello, y por el hecho de que la zona inicial está menos cargada que la final, la rigidez de la membrana basilar es mayor en la base que en la punta.

Como se ha mencionado, la llegada de vibraciones sonoras al oído interno origina una sucesión de **ondas viajeras** que se transmiten a lo largo de la membrana basilar hacia el helicotrema (Fig. 7.12). Dadas las diferentes propiedades mecánicas de la membrana basilar, la velocidad de dichas ondas (muy inferior a la del sonido) y su longitud de onda (inversa a la frecuencia) disminuye hacia el helicotrema. En cambio, la amplitud aumenta hasta alcanzar un máximo que depende de la frecuencia del sonido originario, atenuándose luego bruscamente (Fig. 7.14). Pues bien, *cada frecuencia sonora presenta un máximo de amplitud de vibración en un lugar específico de la membrana basilar*, cada lugar es desplazado más eficazmente por un determinado tono (aunque la onda viaje por sí misma, su envolvente es estacionaria).

Los sonidos agudos producen desplazamientos máximos cerca de la base, mientras que los de baja frecuencia viajan hasta la punta. Así, los PMC se producen cerca de la base para todas las frecuencias audibles y sólo en la punta si la frecuencia es baja. La membrana basilar, por tanto, presenta una **organización tonotópica**, a cada tono le corresponde una lugar. Puesto que en ese lugar se encuentran determinadas células ciliadas inervadas por determinadas fibras del nervio coclear (Fig. 7.14), la descarga por dichas libras se relaciona con estimulación sonora de una frecuencia concreta. Así, cada fibra nerviosa coclear presenta una **frecuencia característica**, para la cual su respuesta es máxima, disminuyendo bruscamente en frecuencias incluso próximas (Fig. 7.14). Esta enorme especificidad resulta sorprendente si se tiene en cuenta la amplia envolvente de la

onda viajera sobre la membrana basilar. Mediante registros eléctricos en células ciliadas individuales también se observa un gran ajuste en su frecuencia característica. Parece que además de procesos sinápticos de inhibición lateral en la vía auditiva para aumentar el contraste, se dan ya mecanismos de ajuste a nivel coclear en los que están implicadas las células ciliadas externas.

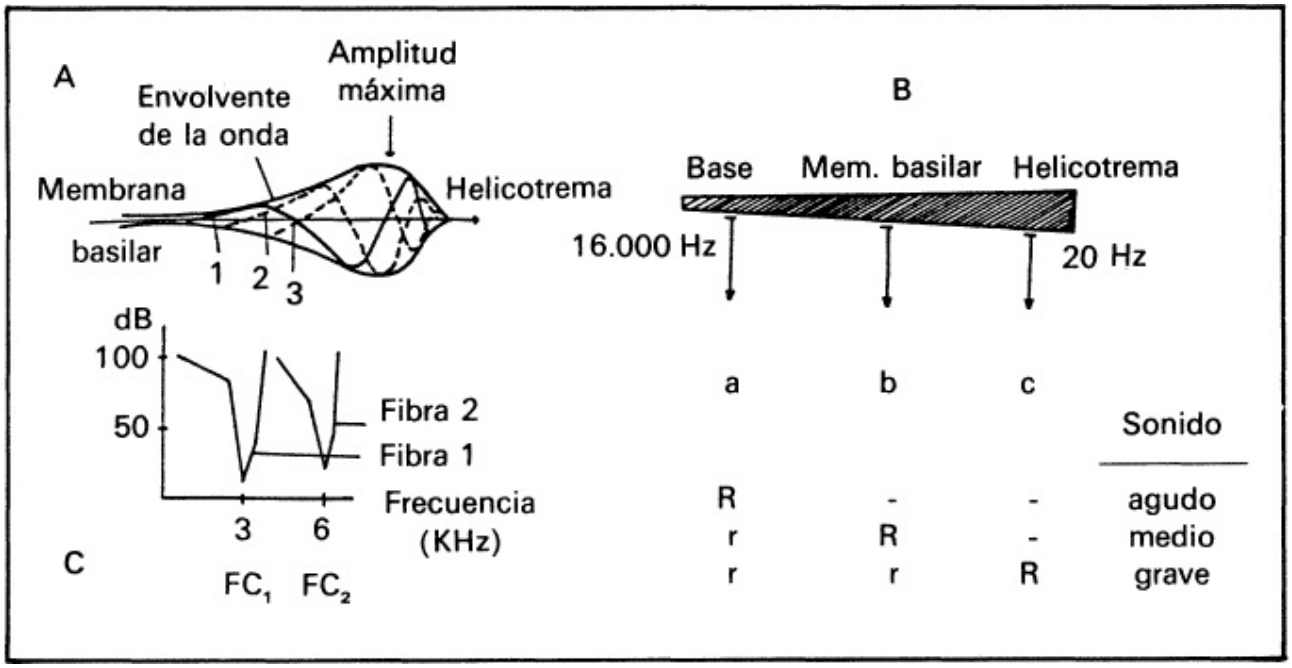


Figura 7.14. Papel de la membrana basilar en la discriminación de la frecuencia del sonido.

A, diagrama de una onda viajera mostrando su contorno en 3 tiempos sucesivos (1, 2, 3); la envolvente de la onda presenta amplitud máxima en un punto determinado de la membrana basilar. **B**, organización tonotópica de la membrana basilar; los sonidos agudos se amortiguan cerca de la base, por lo que se obtiene respuesta sólo en las fibras aferentes de la base; los medios dan respuesta máxima (*R*) en fibras de zonas intermedias de la membrana basilar pero también en las de la base (*r*); los graves viajan hasta las zonas próximas al helicotrema. C, umbral de intensidad de dos diferentes fibras cocleares para diferentes frecuencias de sonido (FC, frecuencia característica).

Respecto de la intensidad, para cada frecuencia aumenta con la amplitud, la cual determina la amplitud de la vibración de la membrana basilar. Así, al aumentar la intensidad, aumentará la estimulación de las correspondientes células ciliadas e incluso su número (sumación) y por tanto, la frecuencia de descarga de determinadas fibras cocleares y el número de fibras. Esto explica que con altas intensidades de sonido disminuya la capacidad de discriminación espacial y de las frecuencias sonoras.

La capacidad de discriminar la dirección del sonido y el origen de la fuente sonora depende del grado de diferencia entre la excitación de los dos oídos, tanto por lo que respecta a diferencias en intensidad (disminuye al aumentar la distancia a la fuente, especialmente eficaz para sonidos de altas frecuencias) como en tiempos de estimulación (más eficaz para sonidos graves, de menos de 3.000 Hz).

Mecanismos centrales: Procesamiento de la información en la vía auditiva. El sistema auditivo se caracteriza por la **complejidad de las vías subcorticales:** hay 4 niveles de integración interpuestos entre las fibras aferentes primarias y la corteza auditiva (2 en el somatosensorial y 1 en el visual). Además, se da un **alto grado de convergencia y divergencia** y por otra parte, debe tenerse en cuenta que la vía ascendente se acompaña de un **sistema descendente paralelo** de tamaño y complejidad comparable y del que se va conociendo su estructura, pero menos su fisiología.

Sólo las neuronas del núcleo coclear ventral responden, como las espirales, a estímulos sonoros de frecuencias características. Las restantes neuronas de la vía presentan respuestas más complejas. De forma simplificada, puede decirse que como resultado de la codificación, se observa una tendencia a lo largo de la vía a la existencia de grupos neuronales que se especializan en el análisis de un aspecto concreto del estímulo sonoro. Por ejemplo, por lo que respecta a la frecuencia, va disminuyendo el número relativo de neuronas sensibles al tono del sonido (se mantiene la proyección tonotópica a la largo de la vía pero, así como todas las neuronas espirales responden a la frecuencia, sólo algunas neuronas corticales lo hacen) y su especificidad (la intensidad umbral no aumenta tan bruscamente a ambos lados de la frecuencia característica como en el caso de las neuronas espirales). Ahora bien, como contrapartida, así como con intensidades altas responden pocas fibras cocleares a sonidos agudos y muchas si graves, en los centros más rostrales, la neuronas sensibles al tono son más selectivas y responden cada una a una frecuencia. Así, en la corteza auditiva primaria (Al) se han encontrado columnas neuronales que responden selectivamente a determinados tonos, pero además, otras neuronas lo hacen no a tonos puros sino a sonidos más complejos.

La percepción de la intensidad del sonido posiblemente dependa del aumento del número de neuronas corticales estimuladas, y respecto de la percepción consciente de la localización del origen sonoro y de la direccionalidad del sonido, depende de la integración y comparación a nivel cortical de la doble información procedente de ambos oídos, situados lateralmente en la cabeza, que se inicia ya en los núcleos olivares. El núcleo olivar lateral parece actuar por análisis de la diferencia de las intensidades sonoras que llega a ambos oídos, mientras que el medial evalúa la diferencia en el tiempo transcurrido entre la dos señales. Este último contiene neuronas con dos dendritas principales, una de las cuales recibe información de un oído y otra del otro, cuyo nivel de excitación varía según el desfase de tiempo habido entre ambos aferencias. Así, hay neuronas que responden con gran intensidad si los desfases son breves y otras, si son más largos, y que acabarán alcanzando determinadas neuronas corticales (hecho que ilustra lo mencionado al inicio de este apartado: los diversos aspectos del estímulo sonoro van siendo analizados por separado a lo largo de la vía hasta alcanzar las cortezas auditivas en que se produce la compleja integración final de la percepción auditiva).

7.2.3. Orientación por el eco

Hay animales que pueden vivir en lugares oscuros o de vida nocturna que utilizan el

sonido para orientarse y localizar espacialmente obstáculos o presas. Son capaces de analizar las reflexiones del sonido (eco) producido por ellos mismos (suele hablarse de sonar animal). El murciélago marrón, **Eptesicus fuscus** ha sido particularmente estudiado. Volando en la oscuridad, emite chillidos periódicos (5/s) de unos 10–15 ms de duración de alta frecuencia (50–100 KHz, no audibles por el hombre). La velocidad de emisión aumenta al acercarse al objeto de su interés pudiendo llegar a hacerlo 200 veces por segundo. La utilización de altas frecuencias aumenta la precisión direccional al evitar reflexiones difusas y además, permite detectar objetos más pequeños. Así, caza con gran precisión insectos al vuelo en total oscuridad.

La ecolocalización implica especializaciones tanto estructurales (aumento del tamaño del pabellón auditivo, huesecillos del oído interno pequeños y ligeros especialmente móviles a altas frecuencias de sonido, oído interno aislado de la boca para disminuir la conducción ósea...) como funcionales del sistema auditivo. Así, se da entre los centros auditivos inhibición contralateral para aumentar el contraste en las informaciones procedentes de ambos oídos y la capacidad de discriminar el origen del sonido. Además, entre 2 y 20 ms después de emitir el sonido, aumenta específicamente la sensibilidad de oído para sonidos de la misma frecuencia (eco).

Además de en los murciélagos, también se ha observado esta habilidad en mamíferos acuáticos como la ballena y el delfín, en musarañas, algunas aves como la lechuza, o que anidan en cuevas profundas (Steatornis, Colocaba) y en algunos insectos.

7.3. Electrorreceptores

Restringidos a ciertas especies de Elasmobranquios y Teleósteos, los **electrorreceptores** son receptores sensoriales capaces de detectar con gran sensibilidad y de informar acerca de minúsculos cambios de voltaje (tan pequeños como de 1 μV/cm) en el agua en que vive el animal, lo que puede dar lugar a respuestas adaptativas. La electrorrecepción sirve para comunicación, orientación y detección de objetos y otros animales en el medio.

Las células electrorreceptoras forman parte del sistema de la línea lateral de los peces y presentan semejanzas morfofuncionales con los neuromastos: provistos de microvellosidades en la cara apical (en general, carecen de quinocilio), pueden dar lugar a respuestas despolarizantes o hiperpolarizantes y son receptores secundarios, inervados por una fibra nerviosa aferente. Se agrupan dando lugar a dos tipos básicos de electrorreceptores, los ampulares y los tuberosos, diferentes estructural y funcionalmente. Los **amputares** presentan forma de botella (Fig. 7.15) en cuyo fondo se encuentran las células sensoriales rodeadas de células de sostén. **El** interior de la estructura está lleno de gelatina y las células epiteliales se sueldan entre sí mediante uniones estrechas. Por tanto, las corrientes eléctricas externas penetran hacia el interior por el orificio de comunicación de la ampolla y son canalizadas a través de la gelatina (baja resistencia eléctrica) hasta las células electrorreceptoras. En las de los órganos ampulares de Gimnótidos, Mormíridos y

Silúridos, la resistencia eléctrica de la membrana apical es muy inferior a la basal, siendo ésta la que modifica su conductancia iónica al paso de la corriente: si es corriente de entrada, se despolariza y si es de salida, se hiperpolariza. Ello se traduce en una liberación mayor o menor respectivamente de neurotransmisor y en un aumento o disminución de la descarga aferente (Fig. 7.15). Las ampollas de Lorenzini, receptores ampulares situados en la cabeza de los Elasmobranquios, presentan una respuesta similar pero difieren de lo expuesto en que la membrana apical de las células electrorreceptoras parecen contribuir en mayor cuantía al potencial receptor. Los receptores ampulares son receptores tónicos que informan continuamente acerca de pequeños cambios de potencial eléctrico exterior. Así, pueden detectar la presencia de animales próximos por los campos eléctricos creados por su actividad muscular estando en reposo, simplemente por la de los músculos respiratorios.

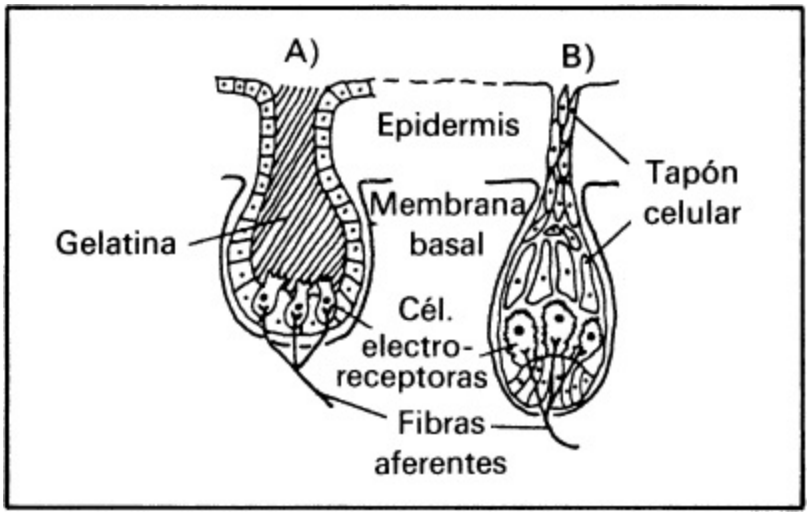


Figura 7.15. Esquema de la estructura de los electrorreceptores ampulares **(A)** y tuberosos **(B)**.

Los receptores **tuberosos** se encuentran sólo en peces con órganos eléctricos. Son también estructuras alargadas que penetran bajo la epidermis pero en vez de estar llenas de gelatina, la conexión entre las células electrorreceptoras y el exterior está mediada por células epiteliales laxamente unidas. Además, las células sensoriales se unen formando una estructura convexa de modo que la superficie apical, provista de microvellosidades, predomina cuantitativamente sobre la basal. Este hecho presenta una enorme importancia fisiológica: la extensa superficie de membrana apical se comporta eléctricamente como un condensador. La entrada de una corriente eléctrica continua y mantenida a través de los tejidos de baja resistencia hasta las células eleetrorreceptoras despolariza o hiperpolariza la membrana basal y por tanto, aumenta o disminuye la liberación de neurotransmisor. Pero además, va cargando el condensador de la membrana apical, con lo que se atenúa y acaba por anularse el potencial de la membrana basal. Cuando finaliza el estímulo eléctrico externo, el condensador se descarga y por tanto, el fenómeno se repite pero a la inversa (Fig. 7.15). Por tanto, los receptores tuberosos se adaptan con rapidez, son

fásicos; apenas presentan respuesta en reposo y, de menor sensibilidad que los ampulares, son insensibles a estímulos sostenidos de corriente continua.

Hay especies que poseen tanto órganos tuberosos como ampulares, pero los órganos tuberosos son propios de peces con órganos eléctricos de baja intensidad de descarga. Dicha descarga da lugar a un flujo de corriente eléctrica a través del agua entre la porción posterior (donde se encuentra el órgano) y la anterior y que penetra a través de los poros del epitelio hasta los electrorreceptores. La presencia de cualquier objeto, en función de que sea más o menos conductor que el agua, distorsiona las líneas de corriente y, por tanto, modifica la descarga aferente de las fibras nerviosas en contacto con las células eleetrorreceptoras. Esta señal de entrada parece analizarse en el cerebelo, particularmente desarrollado en peces con óganos eléctricos. Por tanto, estos peces, que viven en aguas poco iluminadas, utilizan la electrorrecepción para orientarse.

8.
Los sentidos químicos

La necesaria intercomunicación entre los diversos niveles de la organización biológica se basa primordialmente en la capacidad de detección de determinadas sustancias químicas y en las reacciones derivadas. La «quimiosensibilidad» está presente en la comunicación célula-medio y entre los orgánulos subcelulares posibilitando la regulación de la actividad celular; explica la interconexión de las células de un organismo pluricelular que posibilita su unidad funcional; y en la relación animal-medio se manifiesta desde como simples fenómenos de quimiotactismo a complejas formas de comportamiento. En general, todos estos fenómenos dependen de interacciones específicas de sustancias químicas con receptores de membrana, básicas en el funcionamiento de los quimiorreceptores sensoriales, de alta sensibilidad y especialización. Hay **quimiorreceptores internos** (cuerpos aórtico y carotídeo, osmorreceptores hipotalámicos, neuronas próximas al centro respiratorio, quimiorreceptores de la pared intestinal...) implicados en el control vegetativo, y **quimiorreceptores externos**, que detectan sustancias químicas del medio.

Entre los exteroceptores químicos, cabe distinguir:

a) Quimiorreceptores superficiales, **sensores químicos generales** de poca sensibilidad y capacidad de discriminación, que dan lugar a respuestas protectoras.
b) Quimiorreceptores **de contacto o gustativos**, de sensibilidad moderada, situados próximos a la boca, y asociados a respuestas alimenticias.
c) Quimiorreceptores **de lejanía u olfatorios**, los más recientes filogenéticamente, de alta sensibilidad y especifidad, que pueden desencadenar complejas formas de comportamiento o procesos fisiológicos.

La distinción entre gusto y olfato resulta a veces difícil, incluso en animales aéreos. Ambos sentidos derivan de la sensibilidad química general de los animales acuáticos, como una especialización adaptativa de los aéreos al medio terrestre. En artrópodos y en vertebrados aéreos, las células quimiorreceptoras se agrupan en órganos quimiorreceptores discretos pero, pese a la localización diferencial de los gustativos y olfatorios, ambos sistemas funcionan complementariamente. Así, muchas de las sensaciones que consideramos gustativas son en realidad olfatorias (piénsese en la incapacidad de «gustar» los alimentos cuando estamos resfriados).

La importancia general de los sentidos químicos entre los animales deriva de que intervienen en: *a*) la localización y caracterización de alimentos (respuestas alimentarias), agentes nocivos y depredadores (respuestas defensivas); *b*) la localización y

reconocimiento de la pareja, lugares de ovoposición, regulación del comportamiento reproductor y la actividad sexual; *c*) el establecimiento de relaciones de parasitismo y comensalismo, y *d*) la comunicación inter e intraespecífica. En la comunicación intraespecífica tienen una gran importancia las **feromonas**, sustancias químicas producidas por glándulas exocrinas que son detectadas a muy bajas concentraciones. Puede distinguirse entre feromonas señalizantes, que inician modelos de conducta específicos (atrayentes sexuales, señales de alarma, de delimitación del territorio), y feromonas inciadoras, que dan lugar a cambios fisiológicos de la actividad endocrina o metabólica que se desarrollan más lentamente y requieren una activación prolongada para su culminación (feromona producida por las glándulas submandibulares de la abeja reina que inhibe el desarrollo ovárico de las obreras, cambios de la actividad y madurez sexual, crecimiento, metamorfosis).

8.1. Gusto

Excepto en Peces, en que se extienden al tegumento cefálico, barbas y aletas anteriores, los receptores gustativos de los Vertebrados están localizados en la cavidad bucal. El órgano del gusto es el **botón gustativo** (Fig. 8.1), estructura ovoide constituida por **células gustativas** (de 5 a 20, son las células receptoras sensitivas) y células de sostén agrupadas como los gajos de una naranja, y por las células basales (procedentes de las células epiteliales vecinas, se diferencias en células gustativas, cuya vida no supera los 10 días). Las células gustativas y las de sostén poseen microvellosidades en su cara apical que se proyectan en una cavidad común comunicada con la exterior por el poro gustativo. Las moléculas sápidas, disueltas en la saliva, alcanzan la membrana apical de las células receptoras por difusión a través de ese poro. Cada botón gustativo es inervado por terminaciones nerviosas desnudas que establecen sinapsis con las células gustativas (carentes de axón, son células receptoras secundarias). Un mismo botón puede recibir terminaciones de más de una fibra nerviosa y a la inversa, varios botones pueden estar inervados por un único axón aferente.

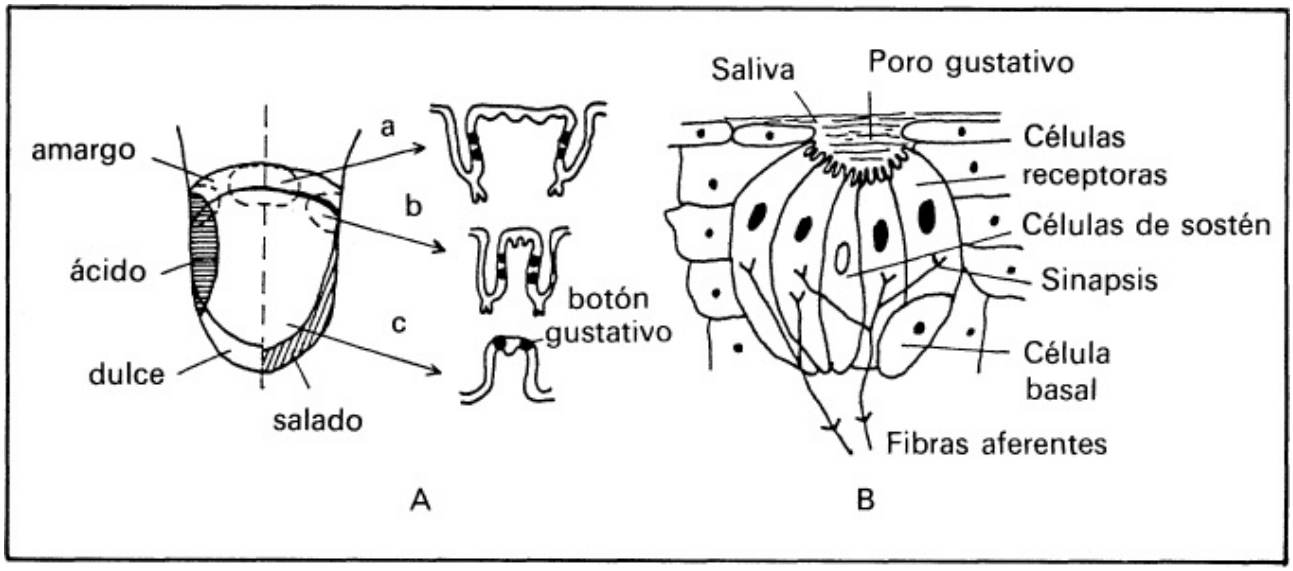


Figura 8.1. Representación esquemática de la lengua humana (A) y de un botón gustativo (B).

Los diferentes sabores son gustados en zonas preferentes de la lengua, que se señalan, salvo para el amargo, solo en uno de sus lados. Se representan ena, *b* y *c* las papilas circunvaladas, foliadas y fungiformes, que se distribuyen como se indica. Además de en la lengua, hay también botones gustativos en el paladar, faringe, amígdalas y en el suelo de la boca.

Los botones gustativos se encuentran esencialmente en las papilas linguales. La superficie dorsal de la mucosa lingual presenta una especie de elevaciones o papilas que pueden ser circunvaladas, foliadas, fungiformes y filiformes (Fig. 8.1). De distribución, tamaño y forma no homogénea, contienen en mayor (circunvaladas) o menor proporción botones gustativos (excepto las filiformes). El líquido producido por las glándulas de la mucosa lingual entre las papilas contribuye a su lavado.

8.1.1. Vías gustativas

Los axones aferentes de los botones gustativos pertenecen a los nervios craneales VII (2/3 anteriores de la lengua), IX (1/3 posterior) y X (áreas no linguales). Estas fibras gustativas, mielínicas delgadas, forman a nivel bulbar el fascículo solitario y establecen sinapsis en el **núcleo solitario del bulbo** (segunda neurona de la vía). Los axones secundarios ascienden (sobre todo ipsilateralmente) por el lemnismo mediano hasta el **núcleo ventral posteromedial del tálamo**, desde donde las fibras terciarias se proyectan en la **corteza cerebral**, al pie del área somatosensorial (en una zona relacionada o superpuesta al área somática I correspondiente a la lengua) y en el área opercularinsular cercana, en la profundidad de la cisura de Silvio (Fig. 8.2).

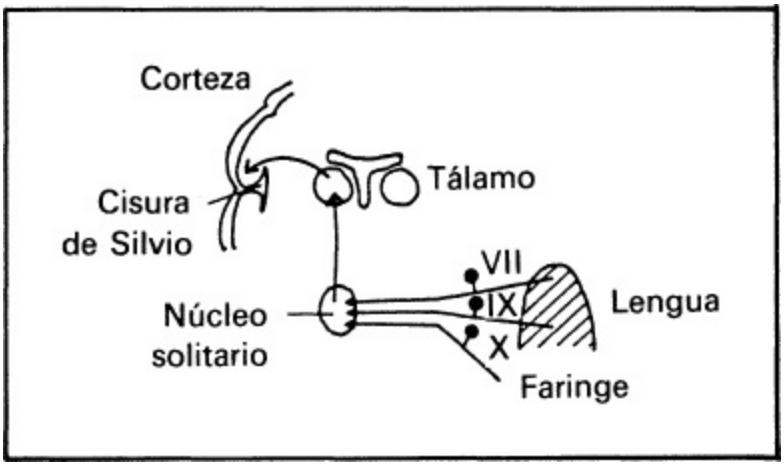


Figura 8.2. Vías gustativas.

El soma de la neurona sensorial primaria se encuentra en los núcleos de los nervios **VII, IX** y **X**.

Colaterales de la vía gustativa explican la llegada de información a centros cerebrales como el hipotálamo y otras estructuras del sistema límbico, o el inicio de reflejos gustativos.

8.1.2. Estimulación de las células gustativas. Estímulos gustativos

Las sustancias sápidas despolarizan en general la membrana de las células gustativas y generan un **potencial receptor** aproximadamente proporcional al logaritmo de la concentración de la sustancia estimulante. Como resultado, y por un proceso mediado por sinapsis, aparece en la membrana receptora axonal un potencial generador que podrá iniciar la correspondiente descarga del axón. El mecanismo por el que la presencia de la sustancia activa despolariza la membrana de la célula receptora no está bien conocido; se supone que deriva de la interacción de la sustancia gustativa con algún componente de la membrana. Resultados recientes con moléculas de sabor dulce hacen intervenir al AMPc en la génesis del potencial receptor: la interacción molécula-receptor de membrana provoca, a través de una proteína G, la activación de la adenilato ciclasa, aumentando el AMPc citosólico. El AMPc activa una proteina kinasa que fosforila y bloquea el canal de K^+.

La intensidad de estimulación causada por una determinada sustancia gustativa depende del lugar en que se aplique en la lengua, de la superficie estimulada (posibilidad de sumación espacial), de la temperatura de la solución (en homeotermos, la sensibilidad es máxima a la temperatura corporal), y de la presión que se ejerza (tal vez en relación con la penetración en el botón). De estudios psicológicos en humanos se piensa que los distintos sabores derivan de combinaciones variables de cuatro cualidades básicas de sabor, dulce, salado, ácido y amargo, gustadas diferencialmente en las distintas partes de la lengua (Fig. 8.1). El **sabor ácido** o agrio parece deberse a la acción del catión H^+

sobre la membrana receptora, pero para una misma concentración de $\mathbf{H^+}$, los ácidos orgánicos saben más ácidos que los inorgánicos, lo que indica una posible acción adicional debida a sus aniones. El **sabor salado** se produce en su forma más pura por el CINa y también por otras sales inorgánicas; se ha postulado que el catión puede tener acción estimuladora y el anión inhibidora. Algunas sales tienen sabor mixto, debiéndose al catión el sabor «extraño» (así, K^+, Ca^{2+} o Mg^{2+} aportan sabor amargo y Pb, Be o Al sabor dulce). Para los sabores dulce y amargo, es más difícil encontrar correlación entre estructura química y sabor evocado. La mayor parte de las sustancias con **sabor dulce** son compuestos orgánicos, como la glucosa y azúcares relacionados, algunos aminoácidos, alcoholes, cetonas, ciclamatos, etc (pequeñas modificaciones estructurales pueden variar fuertemente el sabor), pero también las sales de Pb o Be presentan sabor dulce. También las sustancias de **sabor amargo** son frecuentemente de tipo orgánico, sobresaliendo las de cadena larga y los alcaloides como la estricnina, nicotina, cafeína, morfina y quinina (sustancia más empleada para investigar el sabor amargo). Cuando el sabor amargo es de gran intensidad (el umbral de sensibilidad es mínimo para las sustancias amargas, Tabla 8.1), la persona o animal rechaza el alimento.

El hecho de que existan cuatro modalidades básicas de sabor y que se detecten preferencialmente en distintas zonas de la lengua sugiere que, aunque no haya diferencias morfológicas entre los diversos botones gustativos, pueda haber especialización fisiológica, de modo que los de cada zona sean particularmente sensibles a cada uno de los sabores. Los estudios electrofisiológicos (registro de potenciales receptor en las células receptoras y de acción en las fibras gustativas) indican que una misma célula puede responder ante estímulos de las cuatro cualidades y que cada fibra nerviosa presenta un «perfil» característico de descarga (Fig. 8.3) ante los distintos tipos de estímulos gustativos. Unas fibras responden más ante lo dulce que ante lo salado, muchas de las del IX par presentan respuestas máximas ante lo amargo, y las del VII responden ante lo dulce, salado y ácido. Parece, por tanto, que aunque la especialización no es absoluta, cada célula receptora, cada botón gustativo y cada fibra nerviosa presenta mayor sensibilidad ante un determinado tipo de estímulo, aunque puede responder también a los otros. De la integración de las distintas señales aferentes en función de la diferencial sensibilidad de las fibras, el SN obtiene información de la cualidad gustativa (proporciones de estimulación) y de su intensidad. En el hombre, la capacidad para discriminar intensidades es bastante burda, requiriéndose cambios en la concentración de la sustancia gustada de incluso un 30%.

TABLA 8.1 *Sustancias sápidas características de cada cualidad y concentraciones mínimas requeridas para dar lugar a sensación consciente en el hombre*

Cualidad	Sustancia	Umbral (mol/l)
Amargo	Quinina	8×10^{-6}
	Nicotina	16×10^{-6}
Acido	HCl	9×10^{-4}
	Ac. cítrico	23×10^{-4}
Dulce	Sacarosa	1×10^{-2}
	Glucosa	8×10^{-2}
	Sacarina	23×10^{-6}
Salado	NaCl	1×10^{-2}
	$CaCl_2$	1×10^{-2}

8.1.3. Percepción del sabor

El hombre discrimina las cuatro cualidades sápidas aunque la mayor parte de las sustancias que alcanzan los receptores presentan sabores mixtos. Ahora bien, lo que denominamos sabor de un determinado alimento es el resultado de la integración de informaciones no sólo gustativas, sino olfatorias e incluso de otras modalidades sensoriales como las procedentes de mecanorreceptores de la cavidad bucal, nociceptores o termorreceptores.

Las sensaciones conscientes gustativas se **adaptan** con bastante rapidez, lo que parece depender, más que de procesos de adaptación de los receptores, de mecanismos del SNC. La adaptación a un sabor disminuye la sensibilidad a ese mismo sabor y suele alterar la correspondiente a otros sabores.

El gusto presenta un importante **componente emocional** que lleva al sujeto a preferir o rechazar determinados tipos de alimentos, variable según la situación particular del organismo. El sabor amargo resulta especialmente desagradable y puede provocar respuestas vegetativas de náuseas o vómitos. Parece existir correspondencia entre necesidades del organismo y preferencias de determinados sabores (una rata adrenalectomizada prefiere alimentos salados; si se le inyecta insulina los prefiere dulces, etc), lo que indicaría el papel del gusto en el control homeostático. Posiblemente, las vías gustativas que terminan en la corteza somatosensorial median las percepciones conscientes de la calidad de sabor, mientras que las que alcanzan el hipotálamo, amígdala e ínsula llevan la información hacia el sistema límbico. Estas vías pueden ser importantes en los procesos afectivos y de memoria que subyacen a las aversiones y preferencias gustativas aprendidas en el comportamiento de la alimentación.

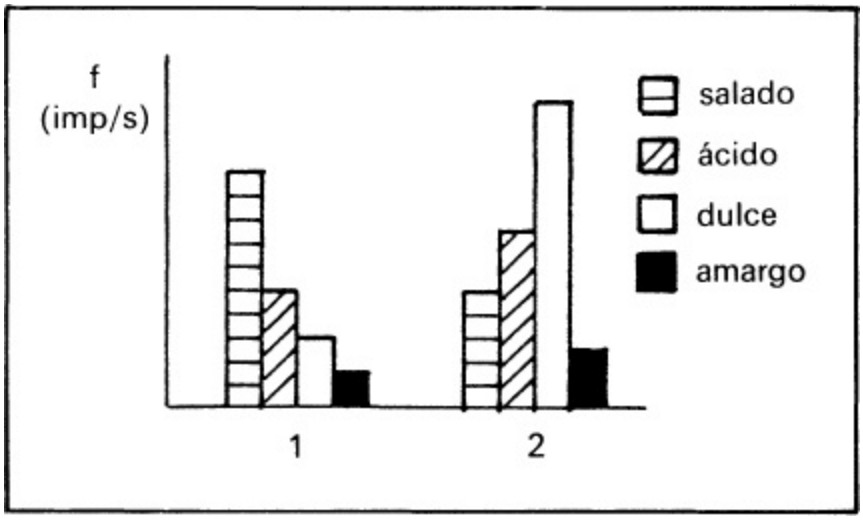


Figura 8.3. Perfil de respuesta de dos fibras gustativas primarias (1 y 2) ante determinadas concentraciones de sustancias sápidas características de las diferentes cualidades de sabor.

8.2. Olfato

Los receptores olfatorios de los Vertebrados están situados en la cavidad nasal. En los grupos inferiores, es una especie de saco bastante simple por el que el agua o aire pasa directamente encima de los receptores. En los mamíferos, la situación es mucho más compleja, sobre todo en los de olfato más fino (perro, conejo, comadreja). Las fosas nasales humanas (Fig. 8.3) se componen de un armazón cartilaginoso tapizado por la mucosa pituitaria; constituyen una cavidad bastante irregular en la que puede distinguirse un piso inferior o respiratorio (cornete inferior, meato inferior y medio) el que el aire inspirado o espirado circula normalmente, y un piso superior u olfatorio (cornete superior y sus meatos) por el que el aire entra cuando se inspira con fuerza o durante el olfateo (en la respiración normal sólo alcanzaría la superficie receptora el 5% del aire inspirado y con máxima velocidad de flujo, podría aumentar hasta el 20%).

La **mucosa olfatoria**, situada en la porción posterior y superior de la cavidad nasal (Fig. 8.4), difiere estructuralmente de la mucosa respiratoria circundante (a simple vista, por su color amarillo parduzco debido a los pigmentos) y su epitelio incluye tres tipos de células:*a*) células de sostén con microvellosidades en la cara apical, *tí*) células basales, que yacen sobre la membrana basal y *c*) células receptoras olfatorias, de forma de ánfora y ciliadas. Las células sensoriales olfatorias son neuronas sensitivas bipolares, tratándose por tanto de receptores primarios. La dendrita se proyecta hacia el exterior y está provista de cilios, embebidos en una capa de moco segregado por las células de sostén y las glándulas de Bowman (Fig. 8.4), que se mueven lenta y asincrónicamente (a diferencia de los cilios de la mucosa respiratoria). El axón constituirá una de las fibras del I par craneal u olfatorio (el más corto) y, tras cruzar la lámina cribosa del etmoides, terminará en el bulbo olfatorio (Fig. 8.5). Es curioso que, aunque se trata de verdaderas neuronas, las células olfatorias se renuevan aproximadamente cada 60 días. Se

diferencian a partir de células basales precursoras, y acaban degenerando y siendo fagocitadas. Son las únicas neuronas conocidas cuyo recambio continúa durante la vida adulta.

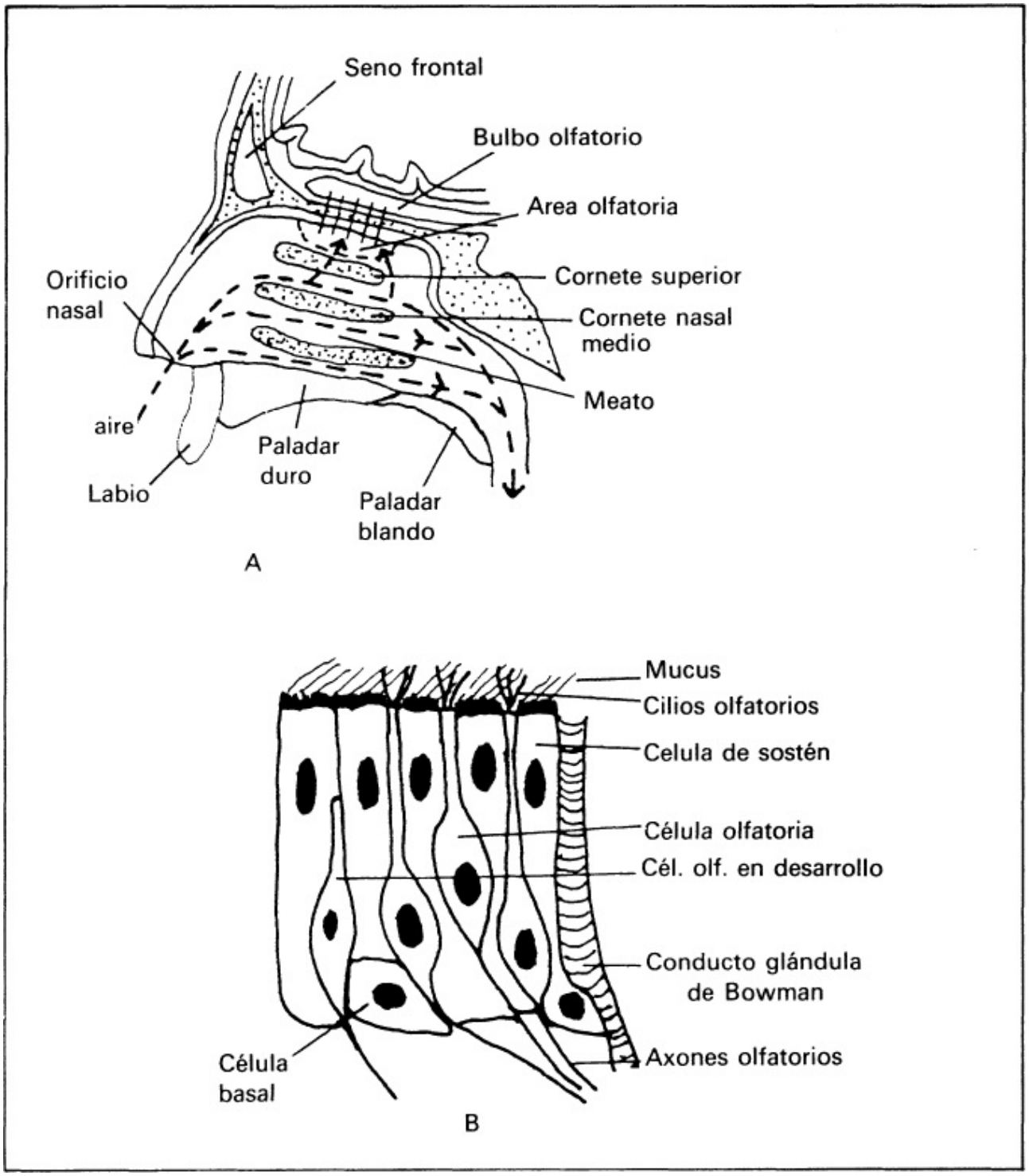


Figura 8.4. Diagrama de la anatomía de la cavidad nasal humana **(A)**. Epitelio olfatorio **(B)**.

Hay también otras regiones nasales implicadas en la olfación, como el órgano vomeronasal (bien desarrollado en algunos anfibios, reptiles y mamíferos, no existe en el hombre) y algunas terminaciones libres del nervio trigémino. En la garganta, los estímulos olfatorios pueden estimular fibras de los nervios glosofaríngeo (**IX**) y vago (**X**).

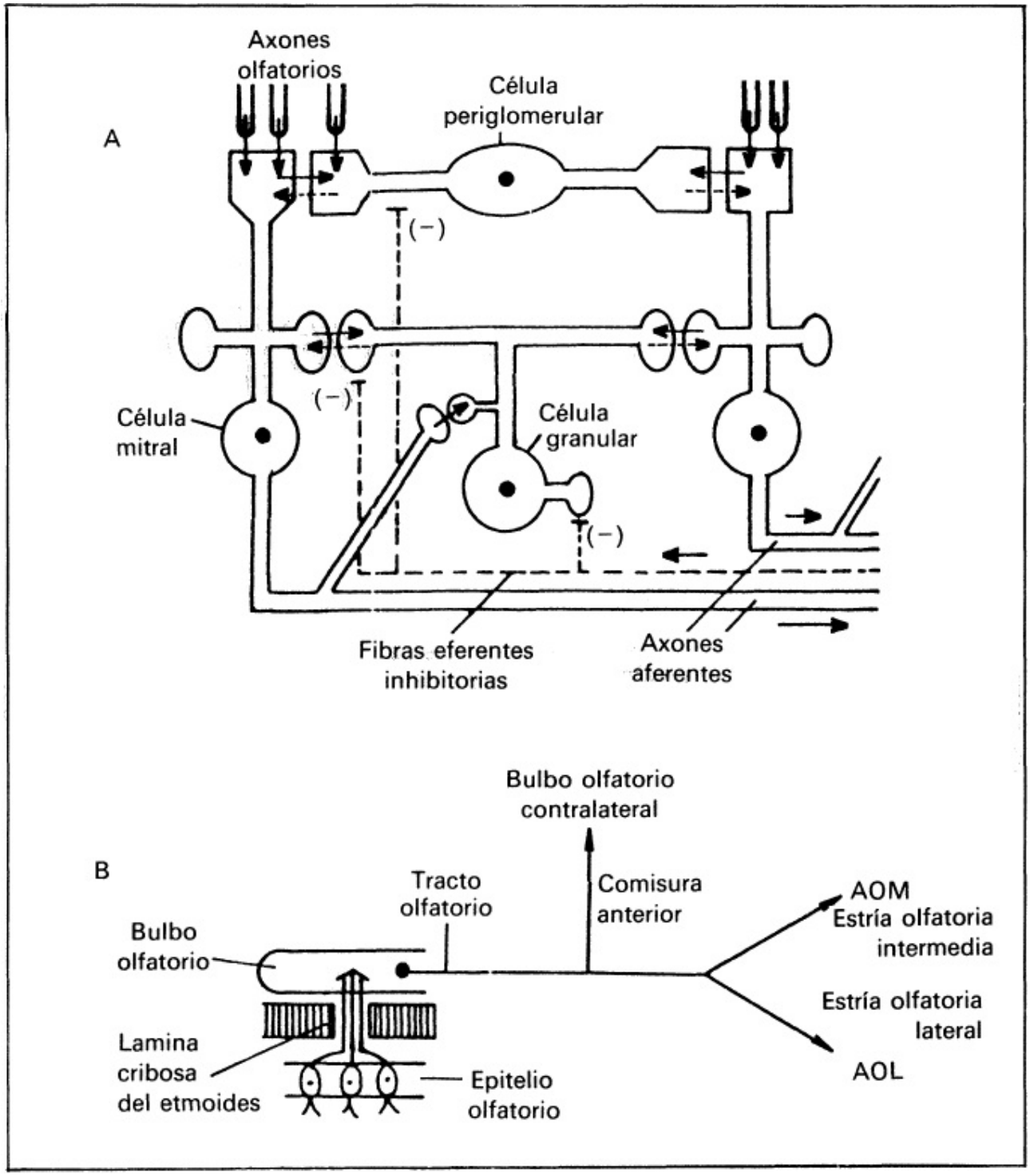


Figura 8.5. Esquema de las principales conexiones neurales en el bulbo olfatorio (A). Diagrama de las vías olfatorias (B).

A) Las interconexiones sinápticas se verifican entre prolongaciones dendríticas, que se representan de modo simplificado. Las flechas de trazo continuo representan sinapsis excitatorias y en discontinuo, inhibitorias.

8.2.1. Vías olfatorias

Los delgados axones amielínicos de las células olfatorias, agrupados en fascículos, atraviesan el etmoides y se proyectan en los **bulbos olfatorios** (superficie inferior del cerebro), donde se encuentran las células **mítrales** (segunda neurona de la vía). Los contactos sinápticos entre los axones olfatorios y las dendritas de las células mitrales se producen en unas formaciones denominadas glomérulos, en las que se establecen también complejas interrelaciones sinápticas dendrodendríticas con interneuronas (células periglomerular y granular) que conectan entre sí los glomérulos próximos (Fig. 8.5). Las dendritas de cada célula mitral reciben terminaciones de unos 1.000 axones olfatorios y presentan regiones pre y postsinápticas con las células periglomerulares, cuyos axones se proyectan sobre dendritas de las células mitrales de glomérulos adyacentes. Las células mitrales estimulan las periglomerulares mientras que éstas inhiben las primeras. También las células granulares están recíprocamente y de modo equivalente conectadas con las células mitrales aunque con dendritas secundarias, pero reciben además colaterales excitatorias del axón de la célula mitral. Ambos tipos de interneuronas reciben inervación eferente procedente de distintas regiones del SNC, incluido el bulbo contralateral. Por tanto, en el bulbo olfatorio se produce ya un complejo procesamiento de la información olfatoria cuyos hechos más destacables son:*a*) la gran convergencia de los axones olfatorios sobre las células mitrales;*b*) los fenómenos de inhibición (autoinhibición y lateral) mediados por las interneuronas, y *c*) la existencia de control eferente centrífugo. Las fibras centrífugas presentan origen muy diverso y posibilitan la modulación del bulbo olfatorio por centros límbicos, de modo que una sustancia olorosa puede tener significados variables según la situación en que se encuentra el animal. El bulbo olfatorio es, además, depósito de un elevado número de sustancias neuroactivas.

Los axones de las células mitrales (y los de las células en penacho, localizadas entre los glomérulos y las células mitrales, y cuyas dendritas conectan con más de un glomérulo) constituyen el **tracto olfatorio** y se proyectan en áreas cerebrales filogenéticamente antiguas (paleocortex, rinencéfalo). De modo simplificado, *a*) algunos axones cruzan la línea media por la comisura anterior y se proyectan en el bulbo olfatorio contralateral, *b*) otro grupo de fibras (estría olfatoria intermedia) se proyecta en el **área olfatoria medial, AOM**, y *c*) las fibras de la estría olfatoria lateral terminan en el **área olfatoria lateral**, AOL (Fig. 8.5). El AOM está constituida por un grupo de núcleos situados por encima y por delante del hipotálamo, en la parte media del cerebro (núcleo y tubérculo olfatorio, zona paraolfatoria, circunvolución subcallosa, regiones hipotalámicas y próximas). El AOL incluye el paleocortex de las áreas piriforme, prepiriforme y entorrinal, así como regiones corticomediales de la amígdala. Desde las áreas olfatorias, vías secundarias polisinápticas pueden alcanzar otras regiones encefálicas del sistema límbico, hipotálamo, tálamo, tallo cerebral y corteza temporal y frontal.

La corteza piriforme del AOL representa la corteza olfatoria primaria; sus proyecciones hacia regiones talámicas comunicadas con la corteza temporal y prefrontal están presumiblemente implicadas en la discriminación y percepción olfatoria consciente. Desde la corteza entorrinal y la amígdala hay proyecciones hacia el hipocampo e hipotálamo que podrían intervenir más en las respuestas emocionales relacionadas con los estímulos olorosos. El AOM parece mediar respuestas vegetativas (insalivación y otras reacciones digestivas) y de comportamiento, atribuyéndose al AOL un papel integrador de los aspectos más complejos de la olfación como la asociación de sensaciones olfatorias y de otras modalidades, la intervención en la discriminación y percepción olfatoria consciente, asi como en los reflejos condicionados y en las respuestas de comportamiento más complejas relacionadas con la olfación.

La vía olfatoria, de proyección predominantemente homolateral, presenta una organización diferente a la de las otras modalidades sensoriales y así, no incluye ni el tálamo como centro de relevo ni componentes neocorticales específicamente relacionados con la olfación. Las vías olfatorias parecen ser las más primitivas, lo que puede explicar la naturaleza difusa de sus conexiones centrales. La importancia del olfato, sentido filogenéticamente antiguo, varía en los distintos vertebrados; en peces y anfibios, la mayor parte de la corteza, paleocortex, está relacionada con la olfación; en mamíferos (neocórtex bien desarrollado), la amplitud del paleocortex varía según se trate de animales macrósmicos (olfato muy agudo, como la comadreja) o micrósmicos (como el hombre, con una corteza olfatoria relativamente muy pequeña).

8.2.2. Estimulación de los receptores. Estímulos olfatorios

No todas las sustancias producen olores. Para que los receptores olfatorios sean estimulados se requiere que la sustancia activa (odorivectora) entre en contacto con la membrana receptora. Por tanto, debe ser volátil (tiene que penetrar por las ventanas nasales), debe presentar una cierta hidrosolubilidad (para que pueda atravesar la capa acuosa que cubre los receptores) y liposolubilidad (que le permita acceder a la capa lipídica de la membrana receptora). Parece existir una elevada correlación entre la estructura química de una sustancia y su respuesta olfatoria, aunque no se conoce su naturaleza. Además, el grado de eficacia de una sustancia activa depende también de la temperatura y humedad (en general, directamente), del tiempo de presentación, de la presión y velocidad de flujo aéreo (todo ello en relación con la cantidad de moléculas que excitan las terminaciones; el olfateo o la rapidez de inspiración las aumentan).

La estimulación olfatoria da lugar a un potencial generador despolarizante graduado en las células receptoras que podrá iniciar la descarga del axón. Indirectamente, puede ser medido y registrado en el electroolfatograma, EOG (negativización del potencial asociado a la presentación de una sustancia odorivectora recogida por un microelectrodo situado en la mem brana olfatoria). El EOG representa la actividad sumada de muchas células receptoras de distinta especificidad, pero no proporciona información acerca de la respuesta de una sola célula olfatoria. En general, la amplitud del EOG y la frecuencia de

impulsos nerviosos son proporcionales al logaritmo de la intensidad del estímulo y reproducen bastante bien la respuesta subjetiva.

El hombre es capaz de discriminar miles de olores diferentes. Algunos hechos psicológicos (como las anosmias parciales) y electrofisiológicos parecen apoyar que, como con el gusto, los distintos olores dependen de combinaciones variables de olores o sensaciones olfatorias primarias. Tal vez la clasificación más conocida es la de Amoore que define 7 cualidades básicas de olor denominadas según sus fuentes naturales: floral, etéreo, alcanforado, de menta, de almizcle, pútrido y picante. No se conoce con claridad el mecanismo que determina la génesis del potencial generador en respuesta a la sustancia odorivectora, pero se piensa que, como en los gustativos, deriva de la interacción con algún receptor de membrana. Dado el elevado número de sustancias activas, no parece probable que la membrana sensorial contenga tantas moléculas receptoras diferentes; es posible que las sustancias relacionadas puedan interactuar con una molécula receptora común (lo que explica las anosmias parciales).

Las células olfatorias presentan una descarga espontánea de impulsos baja que se modifica por la sustancia activa. Cada célula receptora se excita por muchas moléculas pero presenta un **perfil de respuesta propio y característico**, diferente del de otra célula olfatoria, lo que refleja sensibilidades relativas particulares variables. Así, una determinada sustancia a una concentración concreta debe ser reconocida centralmente porque evoca determinadas respuestas en muchas pero determinadas células olfatorias. Los receptores olfatorios presentan adaptación rápida pero incompleta; la respuesta disminuye tras el primer segundo de estimulación pero persiste mientras dura ésta.

8.2.3. Sensación olfatoria

El olfato es un sentido de gran sensibilidad. **El umbral de detección** de olor, variable, se estima en el hombre entre 10^7 y 10^{19} moléculas de la sustancia activa por milímetro cúbico de aire, siendo muchísimo más bajo en otros animales. Debe distinguirse entre umbral de detección **y umbral de discriminación**, es decir, de reconocimiento del tipo de olor causante de la estimulación (según algunos autores, tres veces mayor que el de detección). Alcanzado el umbral, la intensidad de la sensación olfatoria aumenta logarítmicamente con la del estímulo pero la pendiente de la recta que los relaciona es bastante más baja que la de otras modalidades sensoriales (concentraciones 10 ó 50 veces mayores que los umbrales ya provocan intensidades de sensación máximas). Por tanto, la capacidad de discriminación de las distintas intensidades es poco acusada, lo que hace al olfato un sentido especialmente eficaz detectando cualidades más que intensidades. Ante la estimulación mantenida, la sensación olfatoria puede llegar a adaptarse por completo, lo que refleja la intervención de mecanismos centrales.

El olfato presenta claros componentes afectivos; determinados olores provocan, tal vez en relación con experiencias pasadas, calidades afectivas de agrado y desagrado,

interviniendo en la elección o rechazo de alimentos o de lugares. Los olores intervienen en la localización de presas, delimitación de territorios y en la comunicación intraespecífica (feromonas). Son de resaltar las correlaciones recíprocas entre el olfato y el comportamiento y la actividad sexual. En diversos mamíferos, el olfato influye sobre los procesos reproductores, interviniendo así en el control de la reproducción y a su vez, el nivel de hormonas sexuales modifica la actividad olfatoria (interrelaciones centrales entre áreas olfatorias, sistema límbico e hipotálamo).

8.3. El gusto y olfato en Invertebrados

Como se ha mencionado, la existencia de un «sentido químico general» es un hecho común a todos los animales, incluso los unicelulares. En los pluricelulares más sencillos, como los Celentéreos, se observa una remarcable capacidad de discriminación química dependiente de quimiorreceptores que condicionan respuestas alimentarias. Las relaciones de simbiosis, parasitismo y comensalismo se basan frecuentemente en fenómenos de quimiosensibilidad. Aunque seguramente existen receptores gustativos y olfatorios en todos los pluricelulares, su dificultad de discriminación y estudio han hecho que el grupo mejor conocido sea el de Insectos.

Tanto los quimiorreceptores de contacto como los de distancia de insectos presentan un patrón estructural común, semejante al de los olfatorios de Vertebrados. El **receptor gustativo** (Fig. 8.6) está constituido por un conjunto de neuronas que proyectan sus dendritas (cilios) hacia la superficie en una formación especializada de la cutícula, de forma variada (placa, hoyo, pelo, etc.) y que se denomina genéricamente sensila. Los más comunes son los pelos gustativos provistos de un poro que posibilita el acceso de la sustancia activa a la membrana receptora. Las prolongaciones distales de las neuronas son los axones por los que viajan los impulsos nerviosos. Las dendritas están bañadas por un líquido rico en K^+, secretado por las células tormógena y tricógena, por el que difunden las sustancias que han penetrado por los poros para interactuar con la membrana receptora.

En la mosca **Phormia regina**, los pelos gustativos se encuentran en la punta de la probóscide y en los tarsos. Cada pelo contiene cinco células sensitivas. Mediente estudios electrofisiológicos (introducción de un fino capilar que contiene un microelectrodo y una solución con la sustancia a investigar a un concentración determinada) se ha demostrado que de esas cinco células, una es mecanorreceptora y las otras cuatro quimiorreceptoras, siendo cada una de ellas especialmente (no exclusivamente) sensible al agua, azúcar, aniones y cationes respectivamente. El potencial receptor, despolarizante, se origina en el extremo dendrítico, y los potenciales de acción se inician en la proximidad del soma neuronal. Los estudios de comportamiento también son útiles para determinar la sensibilidad de una sustancia, el umbral comportamental y la significación para el animal de la sustancia ensayada. En **Phormia regina** (y en general en moscas y lepidópteros), la estimulación de un pelo gustativo del tarso provoca retracción de la probóscide si la

sustancia es rechazable o su extensión si es aceptable.

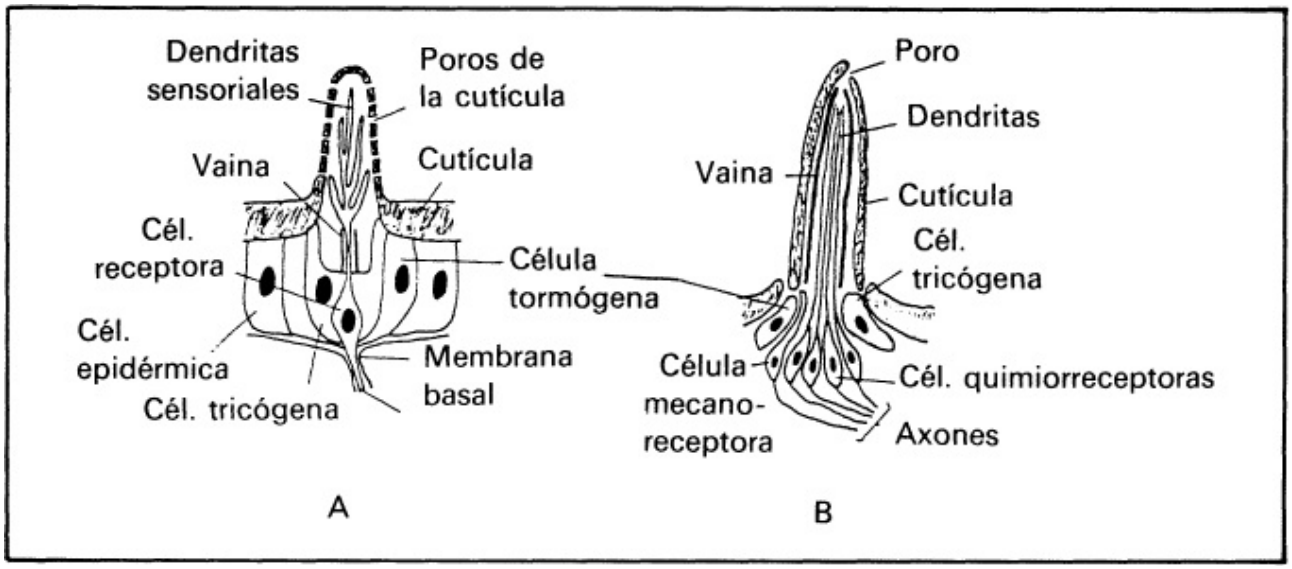


Figura 8.6. Quimiorreceptores de insectos: esquema de un receptor olfatorio (A) y de un pelo gustativo (B).

Los **receptores olfatorios** (Fig. 8.6) también se organizan en sensilas. Las células sensoriales pueden ser una o varias y cada célula posee varias dendritas (cilios) bañadas por una capa líquida comunicada con el exterior por numerosos poros superficiales de la cutícula. Estos orificios permiten la entrada de las sustancias pero evitan la pérdida de humedad. Cada poro se abre internamente a una cavidad comunicada con el líquido interno por numerosos túbulos extremadamente estrechos. Los receptores olfatorios más estudiados han sido los situados en las antenas del macho del gusano de seda, **Bombyx morí**, extraordinariamente sensibles al bombicol, feromona sexual producida por la hembra que es detectada a grandes distancias y atrae al macho con una concentración de sólo 1 molécula por 10^7 moléculas de aire. Se ha calculado que basta con que 40 de las células receptoras de la antena (de las 40.000 que posee) intercepten una molécula de bombicol por segundo para dar lugar a respuestas comportamentales en el macho. En su movimiento hacia la hembra a varios Km de distancia, se dirige a favor del viento y moviéndose en zig-zag, entrando y saliendo de la pista; sólo cuando está cerca se mueve por gradientes de concentración de la sustancia en el aire. Las hembras de **B. morí** no detectan ni responden al bombicol.

Los receptores olfatorios de insectos responden a diferentes olores con perfiles o espectros característicos diferenciales. En los receptores de las antenas se han encontrado dos tipos de células olfatorias, generalistas y especialistas. Las células **generalistas** responden a una gran cantidad de olores (sin significación adaptativa clara para el animal) con sensibilidad moderada, pueden obtenerse respuestas despolarizantes (excitatorias) o hiperpolarizantes (inhibitorias) y las distintas células responden con diferentes patrones. Las células **especialistas** reponden con gran sensibilidad a un pequeño número de compuestos (relacionados con la alimentación o con el apareamiento, de gran importancia

para el animal) que siempre evocan respuestas despolarizantes. Suele haber varias células que exhiben el mismo perfil de respuesta. La información codificada de las células receptoras se transmite al lóbulo antenal del deutocerebro, donde los axones sensitivos terminan en regiones redondeadas denominadas glomérulos (se han encontrado glomérulos especiales en los machos de **B. morí**, ausentes en las hembras).

En los Insectos, los sentidos químicos tienen gran importancia en la comunicación inter e intraespecífica, sobre todo en los sociales, y dan lugar a complejas respuestas de comportamiento basadas en el reconocimiento de sustancias atractivas y repulsivas.

9.
Fotorrecepción.
Sentido de la vista

9.1. Luz y vida animal

La Tierra recibe continuamente energía en forma de radiación electromagnética procedente del Sol y del resto del Universo. La energía radiante, además de ser una onda que transmite energía, está compuesta por corpúsculos, fotones o cuantos, que se desplazan a la velocidad de la luz (c = 30 x 10^{10} cm • s^{-1}) y cuya energía disminuye con la longitud de onda. Sólo un estrecho margen de longitud de onda (desde 290 a 1.100 nm) de los que componen el espectro electromagnético (desde los rayos cósmicos y gamma, 10^{-5} nm, hasta las ondas de radio, 10^{13} nm) alcanzan la superficie terrestre (Fig. 9.1). El resto es absorbido en su recorrido hacia la Tierra y por la capa de ozono (con el consiguiente efecto protector, pues las radiaciones de onda corta, de alta energía, son deletéreas para la vida). Se conoce con el nombre de **luz** a la porción del espectro comprendida entre longitud de onda de 0,1 y 10^5 nm, que incluye la región del ultravioleta, la del visible (entre 400 y 700 nm) y la del infrarrojo.

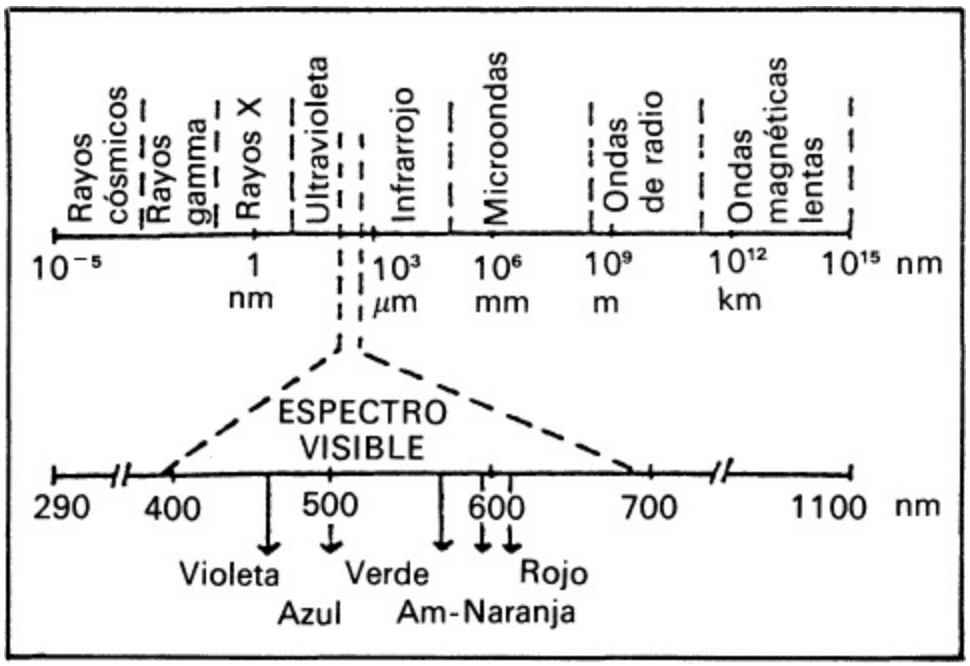


Figura 9.1. Espectro electromagnético y espectro visible.

La luz, fuente última de energía para los organismos, es un factor ambiental de gran importancia en la vida animal: de una parte, limita, orienta y controla los procesos animales, lo que deriva de acciones fotoquímicas generalizadas en relación con el fotoperíodo; y de otra, proporciona rápida información acerca de las características físicas del ambiente exterior, lo que depende de la presencia de fotorreceptores específicos.

La forma más simple de sensibilidad a la luz, **fotosensibilidad**, consiste en la detección de distintas intensidades de luz difusa. Es frecuente en los animales, sobre todo acuáticos, sean unicelulares o pluricelulares, ligada a estructuras del tegumento o a elementos nerviosos. Pero lo más corriente es que además, los animales presenten **fotorreceptores** específicos que presentan no sólo un plan estructural común, sino un mismo tipo fundamental de mecanismo fotorreceptor. En efecto, los fotorreceptores presentan en su porción propiamente fotorreceptora un amplio desarrollo de superficie membranosa en forma de laminillas o de microtúbulos. De acuerdo con Eakin, 1968, hay dos grandes líneas evolutivas en los fotorreceptores: la **ciliar** (Celentéreos, Equinodermos, Cordados), que tendría su origen en protozoos flagelados, caracterizada por plegamientos membranosos laminares en relación con un cilio, y que culmina en los conos y bastones de Vertebrados; y la **rabdomérica** (Platelmintos, Anélidos y Artrópodos), derivada de la anterior, caracterizada por apilamientos ordenados de microtúbulos formando el rabdoma, y representada en los Artrópodos. En ambos casos, la membrana se pliega ordenadamente para contener una elevada proporción de moléculas lipoproteicas denominadas **pigmentos visuales** cuyas modificaciones en respuesta a la luz constituyen el inicio del proceso fotorreceptor, y que están constituidos por una porción proteica variable y por un carotenoide, siendo el mejor conocido la rodopsina.

Los fotorreceptores tienden a agruparse formando órganos discretos u **ojos** que pueden incluirse en tres tipos básicos, ocelos, ojos en cámara y ojos compuestos (Fig. 9.2). La existencia de ojos confiere sensibilidad direccional, que se acentúa cuando la retina plana (ocelos) se invagina formando cálices o vesículas (ojos en cámara, de máxima complejidad en Cefalópodos y Vertebrados) o forma una estructura convexa, que culmina en los ojos compuestos de los Artrópodos. Rodeando basalmente las células fotorreceptoras se localizan pigmentos que absorben el exceso de luz y evitan la retrorreflexión, y entre las células y la luz incidente se interponen lentes que acentúan las detalles y permiten la formación de imágenes.

Las características funcionales de los fotorreceptores, el tipo y complejidad estructural de los ojos y las conexiones neurales centrales dan cuenta de la capacidad de detección de los aspectos más complejos en relación con la luz propios de la **visión** o **sentido de la vista**, distinguible de la mera fotosensibilidad. En los casos de mayor complejidad, la visión permite discriminar además de diferencias de iluminación, formas, colores, velocidad de movimiento en el campo visual, direccionalidad y localización espacial e incluso el plano de polarización de la luz (Insectos). Se estudia a continuación la fisiología de los ojos compuestos de los Artrópodos y la de los Vertebrados superiores.

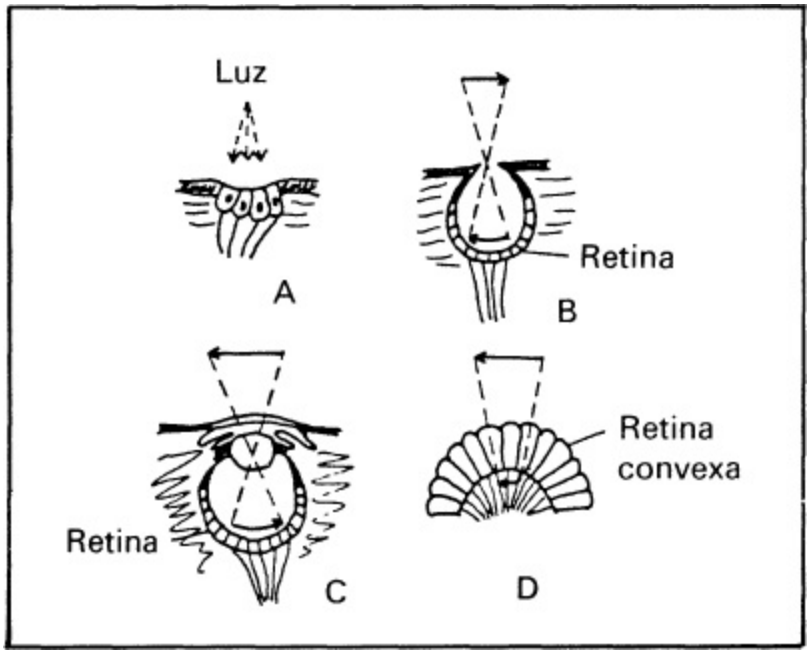


Figura 9.2. Tipos básicos de ojos: ocelo (A), ojo en cámara con agujero de aguja (B) o con lente interpuesta (C) y ojo compuesto (D).

9.2. Ojos compuestos de los Artrópodos

La superficie exterior del ojo compuesto o córnea está constituida por numerosas facetas cuadradas (10.000 en la mosca) que constituyen la parte exterior de sus unidades estructurales, los **omatidios**. Cada omatidio (Fig. 9.3) incluye: a) la parte óptica, constituida por la lente corneal, el cono cristalino y, en su caso, el tracto cristalino; b) la parte sensorial, constituida por la retí nula o conjunto de células retinulares (típicamente, 8); y c) las células pigmentarias o del iris que se sitúan exteriormente en la porción distal (células pigmentarias primarias, rodeando el cono cristalino) y en la proximal (rodeando las células retinulares). Estos pigmentos accesorios que absorben la luz pueden encontrarse dispersos por toda la célúla (adaptación a la luz) o concentrarse en su porción proximal o distal (adaptación a la oscuridad), aislando o no cada omatidio de los vecinos a efectos de la luz que incide en cada uno de ellos. La migración de pigmentos permite la adaptación del ojo a distintas intensidades de iluminación y en muchos Insectos y Crustáceos parece estar sometida a un ritmo diurno mediado por mecanismos hormonales. Las células retinulares se sitúan concéntricamente como formando la pared de un cilindro y la superficie de membrana que se proyecta hacia el interior, que es la que contiene el fotopigmento, presenta vellosidades que constituyen la rabdómera. El **rabdoma** es el conjunto de rabdómeras del omatidio, que, básicamente, puede ser fusionado o no fusionado (Fig. 9.3). El rabdoma fusionado, tal vez el más típico, se caracteriza porque las microvellosidades de las distintas células se sitúan ordenada y paralelamente ocupando el centro del cilindro. En el no fusionado, como en **Musca**, hay una matriz central rodeando las distintas rabdómeras. El omatidio de **Limulus**

poliphemus, un arácnido cuyo ojo compuesto central ha sido muy estudiado, contiene 12 células retinulares y una célula especial denominada excéntrica que no es propiamente fotorreceptora.

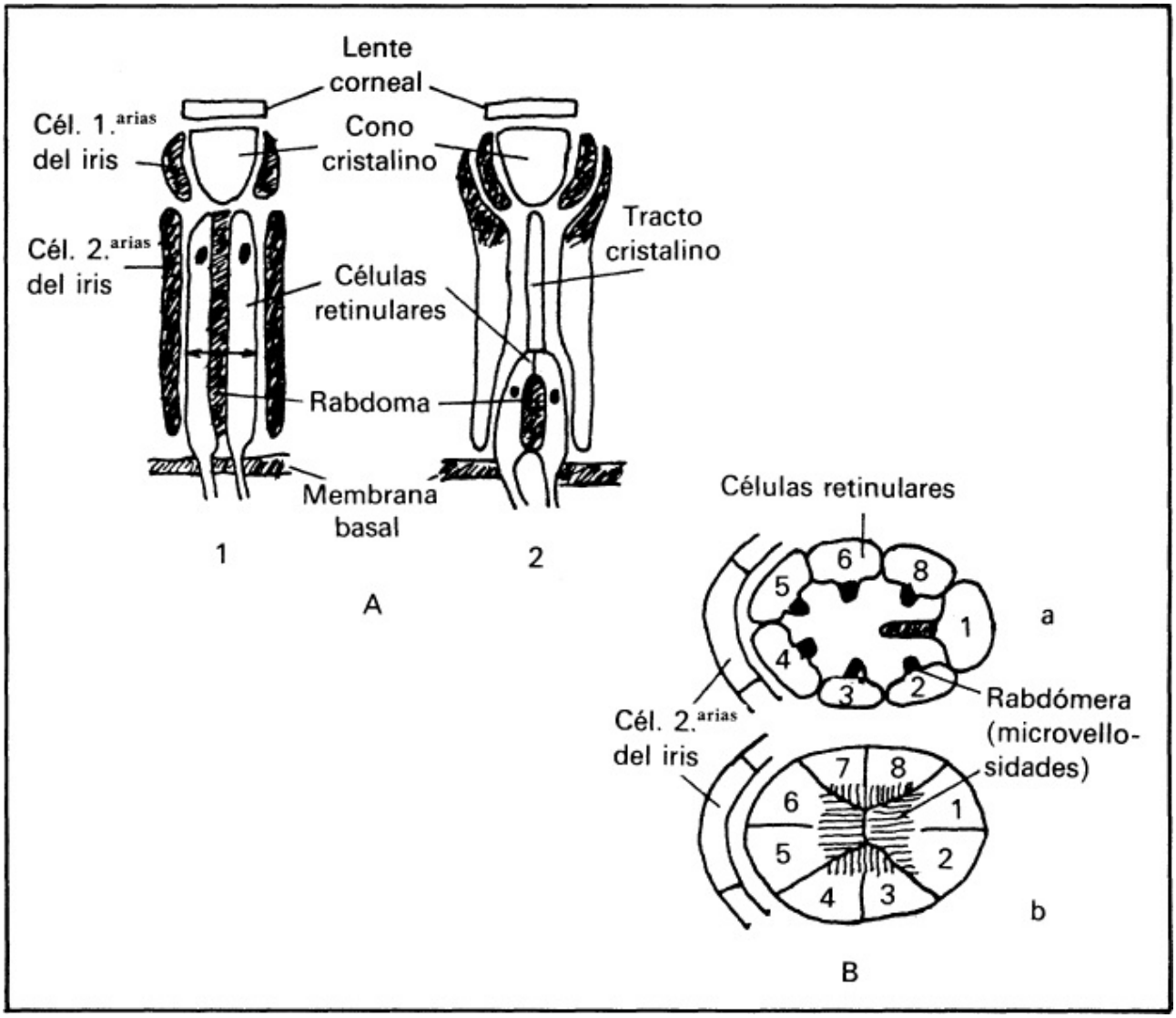


Figura 9.3. Esquema de la morfología del ojo compuesto de los Insectos (A). Tipos principales de rabdoma (B).

A) se representa el ojo típico de aposición (1) y el de superposición (2). B) el rabdoma de Musca (a) no está fusionado y las diversas rabdómeras están bañadas por una matriz líquida; el de Apis resulta de la fusión de las microvellosidades de las 8 células retinulares *(b)*.

Cuando la luz alcanza la región rabdomérica de las células retinulares provoca efectos fotoquimicos en los pigmentos que determinan la génesis de un potencial receptor despolarizante. No parece que generen potenciales de acción. Este potencial graduado es conducido pasivamente a lo largo del axón para, mediante sinapsis axoaxónica, posiblemente colinérgica, provocar un potencial hiperpolarizante, también graduado, en las células monopolares (2.ª neurona de la vía).

9.2.1. Formación de imágenes: ojos por aposición y por superposición

En 1891, Exner clasificó los ojos compuestos en dos tipos morfológicos que los denominó, de acuerdo con sus posibles modos de formación de imágenes, por aposición y por superposición (Fig. 9.4). De modo general, los **ojos por aposición** presentan rabdomas largos que se extienden a lo largo de toda la retínula, desde la membrana basal al cono cristalino, las migraciones pigmentarias son poco pronunciadas y son propias de animales de vida diurna (ojos fotópicos). Los **ojos por superposición**, en cambio, presentan un rabdoma corto, confinado basalmente, y un tracto cristalino formado por el cono cristalino o por las células retinulares, una acentuada migración de pigmentos que pueden situarse a lo largo del tracto (adaptación a la luz) o distal y proximalmente (a la oscuridad), y son más propios de animales activos durante la noche o con poca iluminación (visión escotópica). El término ojo por aposición hace alusión a la hipótesis de que cada omatidio es sensible sólo a un estrecho haz de luz incidente que penetra por la córnea a lo largo de su eje. Así, lo que el insecto ve es la suma de lo que alcanza cada uno de sus omatidios (visión en mosaico). La imagen visual final de un ojo por superposición, en cambio, implica una fusión de las informaciones visuales de sus diversos omatidios. Estas hipótesis, aunque han resultado excesivamente simples para comprender el proceso de formación de imágenes en los ojos compuestos, parecen sustancialmente ciertas para los diurnos. **Apis**, por ejemplo, presenta un típico ojo por aposición y efectivamente, «ve por aposición»: cuando se estudia la sensibilidad direccional de un omatidio se observa que es máxima para un rayo incidente que coincida con el eje del omatidio y se anula ya cuando forma un ángulo de 8°, dirección que equivale a la inclinación del omatidio adyacente. Ello se debe a las propiedades ópticas del aparato dióptrico, del propio rabdoma y de los pigmentos accesorios. Por tanto, todas las células retinulares de un omatidio están **ópticamente acopladas**, reciben estímulos luminosos del mismo punto. El caso de los dípteros y algunos himenópteros, con su rabdoma no fusionado, es algo diferente. Las distintas células retinulares, con sus rabdómeras separadas «ven» distintos puntos del espacio. En la mosca (Fig. 9.3), el eje óptico de cada una de las 6 rabdómeras periféricas es compartida con una de las rabdómeras de los 6 omatidios vecinos. Aunque pertenecen a omatidios diferentes, las células retinulares con un mismo eje óptico envían axones que convergen en el mismo par de neuronas de segundo orden: están **acopladas fisiológicamente** por convergencia en la primera sinapsis.

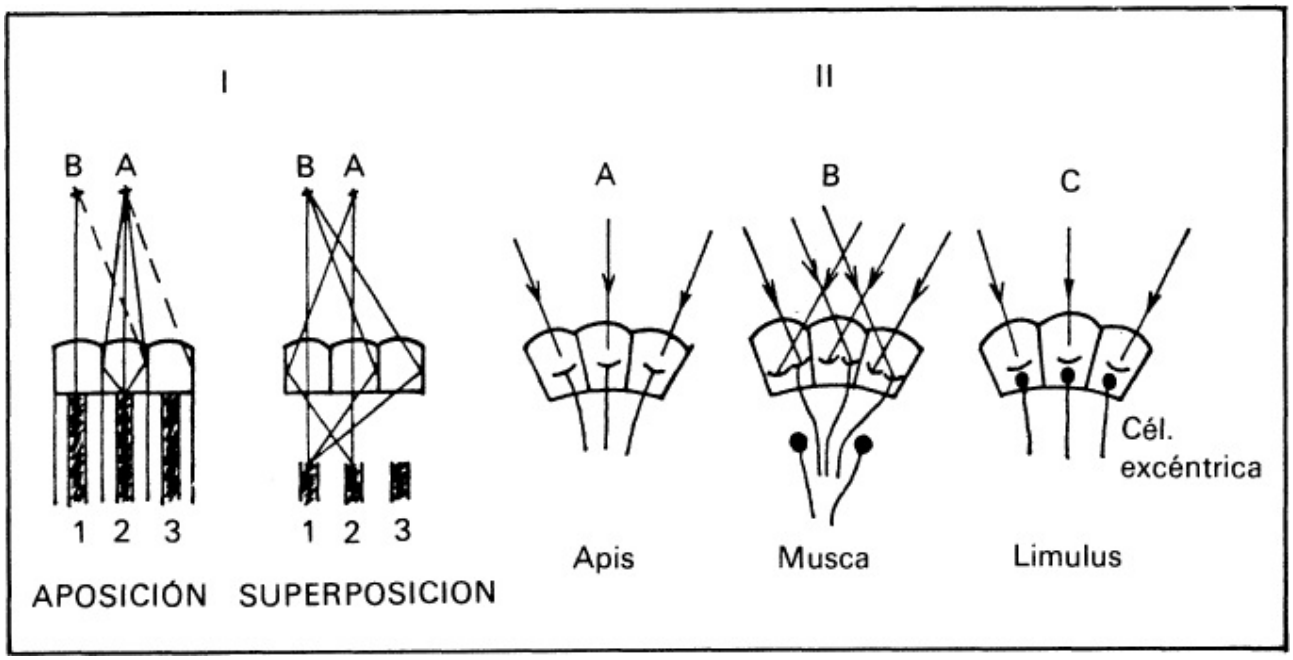


Figura 9.4. Modelos de visión en los ojos compuestos.

I) ojo por aposición y por superposición. **II) A** y C representan omatidios con rabdoma fusionado, lo que significa que todas las células retinulares «ven» el mismo punto del espacio. En **B**, con rabdoma no fusionado, las células retinulares vecinas que ven el mismo punto convergen en las mismas neuronas de segundo orden.

En el ojo de **Limulus**, las 12 células retinulares, con sus rabdomas fusionados, generan el potencial receptor y están unidos mediante sinapsis eléctricas con la célula excéntrica (neurona de 2.° orden) cuyo axón conduce potenciales de acción centrípetamente. Así, cada omatidio responde unitariamente por **acoplamiento eléctrico** entre las células fotorreptoras y la neurona aferente. Procesos similares se han observado en otras especies.

Más complejo y variable resulta el tipo de visión en ojo por superposición. Dependiendo de la posición relativa de los pigmentos y de las propiedades ópticas de las estructuras dióptricas, la visión puede resultar más de aposición (ojo adaptado a la luz) y de superposición (adaptado a la oscuridad).

Los núcleos de relevo de la vía aferente visual de Insectos se encuentran en la lámina ganglionar (donde se establecen sinapsis entre las células retinulares y las monopolares), la medulla y lóbulo óptico, para acabar proyectándose en el protocerebro. En los Crustáceos, hay conexiones sinápticas en la lámina ganglionar, médula externa, médula interna y médula ganglionar. El procesamiento sensorial incluye fenómenos de convergencia, divergencia, inhibición lateral, segregación funcional y ordenación topográfica.

9.2.2. Discriminación de la luz polarizada

La luz vibra aleatoriamente en los infinitos planos contenidos en su direción de

propagación o, de otra forma, la onda vibra en cualquier dirección que esté en un plano perpendicular al de propagación. Se denomina **luz polarizada** a la que vibra preferente (parcialmente polarizada) o exclusivamente (totalmente polarizada) en una dirección determinada. Cuando la luz se refleja sobre una superficie se polariza esencialmente en un plano normal a la misma. El azul del cielo lo es porque corresponde a la luz del sol reflejada o, mejor, dispersada por la moléculas de la alta atmósfera; el grado de polarización y el plano de máxima polarización depende de la posición del Sol respecto del cielo. Así, es posible determinar la posición del sol a partir de la luz polarizada del azul del cielo. Algunos Insectos, Cefalópodos, Crustáceos y Peces son capaces de discriminar el plano de polarización de la luz. Son clásicos e interesantes los experimentos del zoólogo von Frish (1886) con las abejas: demostró que en sus actividades se orientan con relación al sol aún cuando no se vea (cielo azul) y que poseen un reloj interno capaz de compensar los movimientos naturales del sol a lo largo del día. La detección del plano de la luz polarizada depende *a)* de que las moléculas de pigmento se orientan en la membrana preferentemente a lo largo de las microvellosidades del rabdoma y *b)* de que se produce una absorción lumínica máxima cuando la dirección de vibración de la luz coincide con el eje del dipolo del pigmento. En consecuencia, si dentro de un omatidio existe al menos una o, mejor, dos células retinulares con rabdómeras orientadas perpendicularmente, cuyos axones establecen contactos sinápticos independientes de las otras células retinulares, puede obtenerse en el SNC información sobre la polarización de la luz. Esto se ha observado en especies de Artrópodos, tanto con rabdoma fusionado como no fusionado.

9.3. El ojo de los Vertebrados

9.3.1. Anatomía

Se desarrolla como un abultamiento lateral del cerebro, cuya capa externa se invagina para formar una estructura en forma de copa, sensible a la luz y que se denomina **retina**. Los principales elementos estructurales del ojo de mamíferos son (Fig. 9.5): *a)* una envuelta externa protectora constituida por la **esclerótica**, relativamente rígida y opaca que evita la deformación del globo ocular y sobre la que se insertan los músculos oculares; y la **córnea**, transparente, situada en la parte anterior por la que la luz penetra en el ojo y cuya superficie externa está bañada por una fina película de lágrimas (glándulas lacrimales, con función lubricante, desinfectante y de limpieza);*b)* una túnica muy vascularizada y pigmentada que en la parte interna de ojo constituye la **coroides**, y en la anterior el **iris**, provisto de una abertura de diámetro regulable, la **pupila** (entre coroides e iris se encuentran los cuerpos ciliares); y *c)* la capa más interna o **retina**, revistiendo la coroides, que contiene las células fotorreceptoras. Además, dentro del globo ocular se encuentra el **cristalino**, suspendido de los cuerpos ciliares por las fibras radiales de la zónula de Zinn. El cristalino se apoya sobre la cara posterior del iris y

separa la cámara anterior del ojo, que contiene el **humor acuoso** (líquido trasparente pobre en proteínas) de la cámara posterior, llena de **humor vitreo**, un gel claro compuesto de líquido extracelular con colágena y ácido hialurónico.

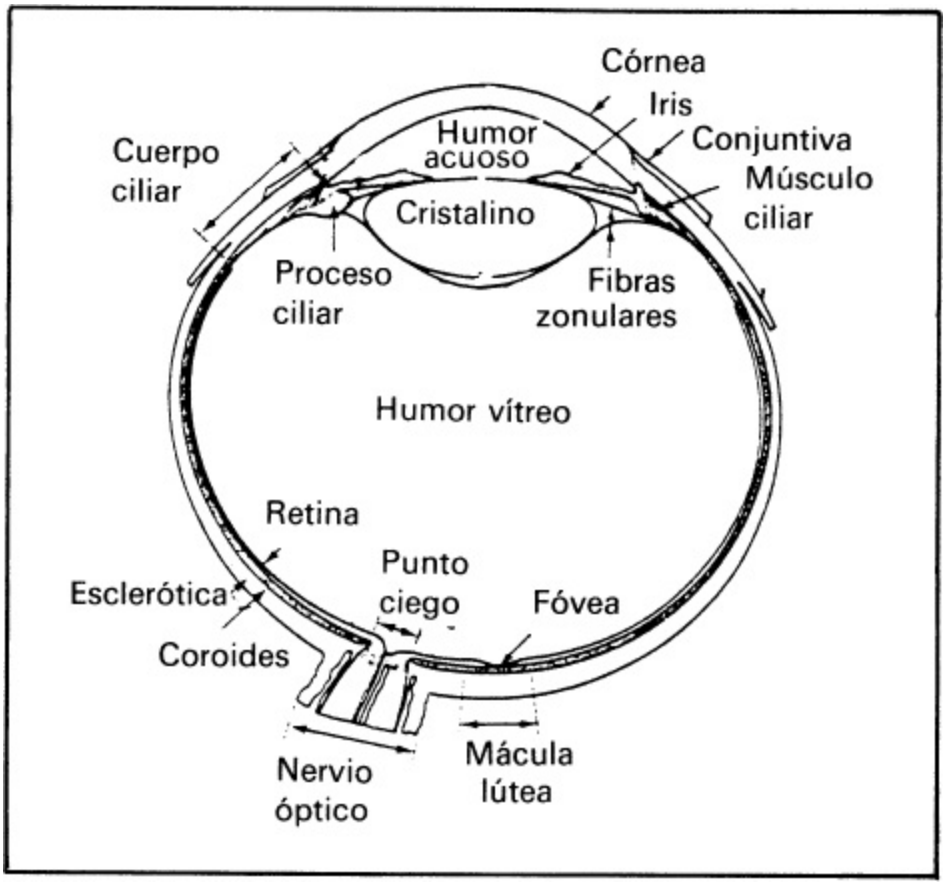


Figura 9.5. Esquema de la anatomía del ojo humano.

9.3.2. Optica de la visión

Facilita la comprensión de las propiedades ópticas del ojo su comparación con una cámara fotográfica. Incluye un sistema de lentes (aparato dióptrico ocular), un diafragma (pupila) de apertura variable, y una placa fotosensible.

9.3.2.1. Aparato dióptrico. Ojo reducido. Acomodación. La luz, antes de alcanzar la retina, atraviesa sucesivamente medios con distintos Índices de refracción: aire (1), córnea (1,37), humor acuoso (1,33), cristalino (1,42) y humor vitreo (1,33). Consiguientemente, es refractada en las interfases correspondientes de acuerdo con la variación del índice de refracción y la curvatura. Si se suman algebráicamente las superficies refringentes del ojo y se considera que forman una lente única, puede simplificarse la óptica del ojo normal concibiéndolo provisto de una sola lente **(ojo reducido)** (Fig. 9.6) situada 17 mm delante de la retina de unas 60 dioptrías (visión

lejana, ojo no acomodado).

En los Vertebrados terrestres, la mayor parte del poder refringente del ojo se debe a la interfase aire-córnea (unas 48 dioptrías) y la córnea funciona como una lente de foco fijo (excepto en las aves, que poseen un músculo escleral capaz de modificar su curvatura); en los acuáticos, el índice de refracción del agua invalida la curvatura de la córnea. El cristalino es una lente biconvexa blanda con distintas curvaturas en sus dos caras; su gran importancia consiste en que puede modificarse su poder refractario (acomodación), lo que posibilita que se forme una imagen enfocada en la retina. Los Peces, Anfibios y serpientes acomodan desplazando el cristalino y modificando su distancia a la retina. Los restantes Reptiles, Aves y Mamíferos no alteran la posición de la lente, sino que el mecanismo de acomodación consiste en la modificación activa de la curvatura del cristalino (prácticamente limitada a su cara anterior) por contracción de los músculos ciliares. Cuando el cristalino no está sometido a tensión tiende a adoptar forma esférica debido a la elasticidad de la cápsula que lo rodea. En el ojo en reposo (visión lejana), los ligamentos radiales del cristalino se encuentran en tensión por la tracción elástica de sus fijaciones en la coroides y por tanto, el cristalino está aplanado (ojo no acomodado, mínimo poder de refraccción del cristalino, unas 15 dioptrías en los humanos. Al contraerse los músculos ciliares, disminuye la tensión de los ligamentos zonulares sobre el cristalino y por tanto, se abomba, aumentando su poder de refracción hasta unas 29 dioptrías en un ojo sano acomodado. Estos procesos requieren un globo ocular resistente que evite la deformación de la retina, y un humor vitreo muy viscoso que evite retrodesplazamientos del cristalino.

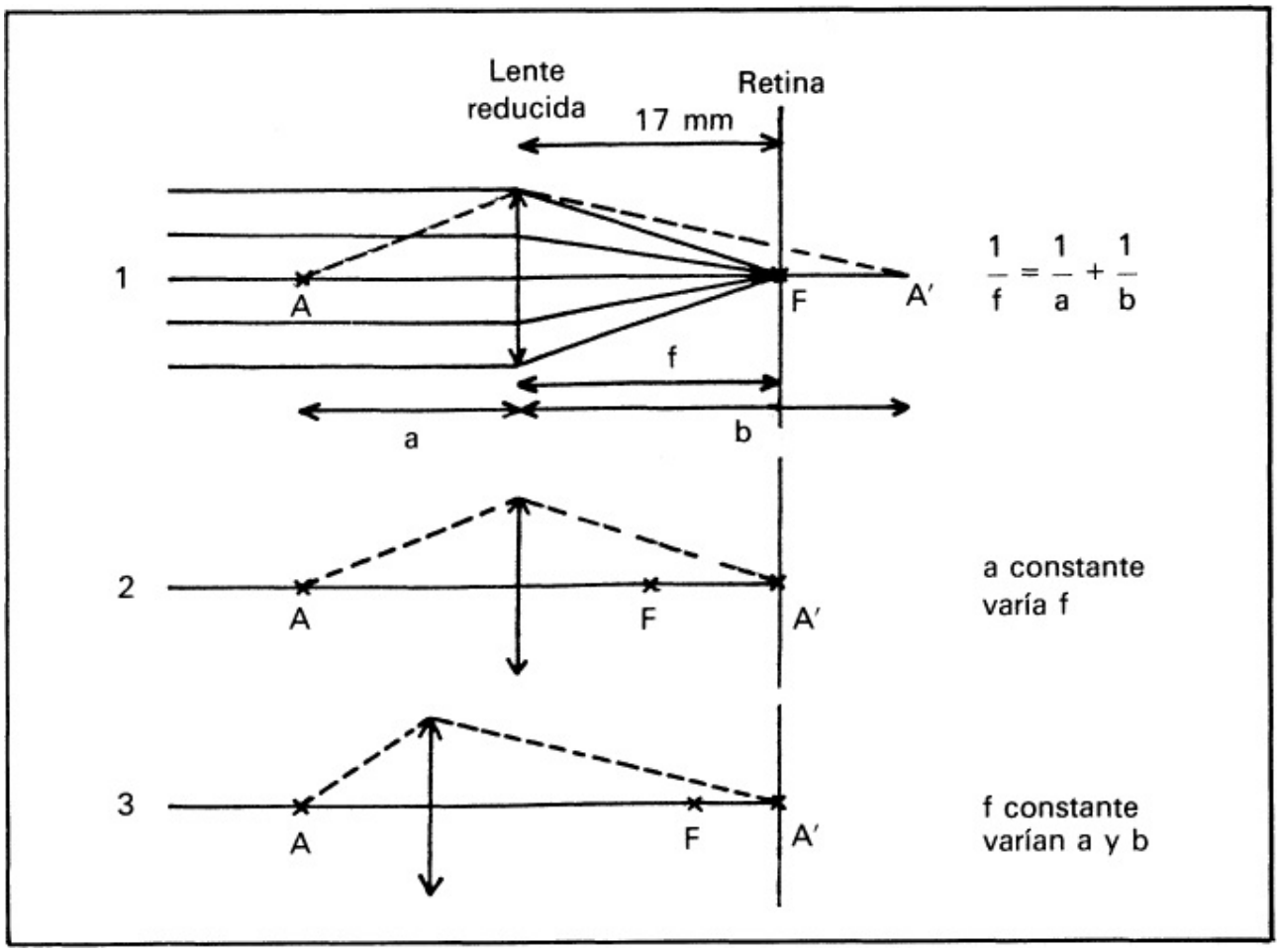


Figura 9.6. Esquema óptico del ojo reducido **(1)** y posibles mecanismos de acomodación.

En el ojo no acomodado (1), los objetos próximos (A) se enfocan detrás de la retina. La corrección puede conseguirse aumentando el poder de refracción de la lente (vertebrados superiores, 2) o desplazando la lente y modificando su distancia a la retina (vertebrados inferiores, 3).

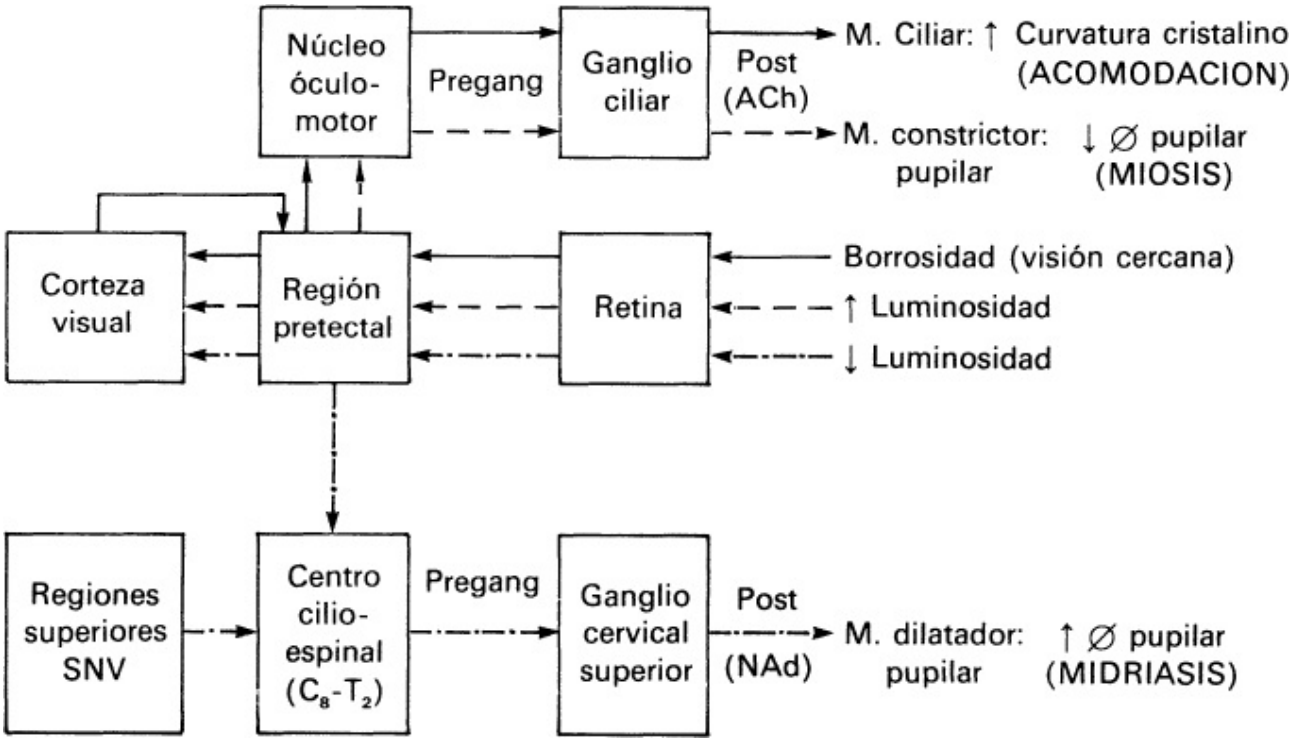


Figura 9.7. Esquema de los mecanismos reflejos que controlan la acomodación y el diámetro pupilar.

El mecanismo de acomodación es reflejo y se inicia por la percepción de imágenes borrosas procedentes de la retina. Interviene la corteza visual en relación con zonas de la región pretectal de la vía visual, desde donde se afecta el núcleo de Eddinger-Westphal del III par craneal. Sus fibras (preganglionares colinérgicas) establecen sinapsis en el ganglio ciliar, cuyos axones (postganglionares colinérgicos) inervan los músculos ciliares (Fig. 9.7).

Se denomina **punto remoto** del ojo a la mínima distancia a partir de la cual el ojo no necesita acomodación, ya que los rayos ingresan practicamente paralelos. Es de unos 6 m. Objetos situados más próximos se proyectan detrás de la retina por lo que se requiere acomodación. El **punto próximo** es la distancia mínima requerida para que el objeto pueda ser observado con nitidez; se corresponde con el máximo de acomodación y en el ojo joven es de unos 7 cm, aumentando con la edad.

9.3.2.2. Apertura pupilar. El iris contiene fibras musculares lisas capaces de modificar el diámetro de la pupila (desde 1,5 a 8 mm) y consiguientemente, la cantidad de luz que penetra en el ojo (unas 30 veces). El músculo constrictor o del esfínter pupilar contiene fibras circulares con gran capacidad de acortamiento (hasta del 85%, la máxima conocida); están inervadas por el parasimpático colinérgico desde el ganglio ciliar (Fig. 9.7) y su contracción produce **miosis** (disminución del diámetro pupilar). El músculo dilatador pupilar contiene fibras radiales inervadas por el simpático adrenérgico desde el ganglio cervical superior; su contración produce **midriasis** (aumento del diámetro).

La regulación refleja de la apertura pupilar **(reflejo pupilar**, Fig. 9.7) se inicia por

reacción a la luz (tendente a mantener constante la que alcanza la retina) y en función de la convergencia necesaria (cuanto mayor es el diámetro pupilar, menor es la profundidad de campo y, por tanto, más fácil es que con pequeños desplazamientos del objeto se desenfoquen las imágenes en la retina; así, la pupila está dilatada a partir del punto lejano y tiende a ser de diámetro mínimo para el punto próximo, ya que la visión cercana requiere una mayor nitidez).

9.3.3. La retina

La luz organizada por la córnea, el cristalino y la pupila se distribuye sobre la superficie fotosensible del ojo, la retina, donde se forma una imagen menor, invertida y de dos dimensiones (Fig. 9.8); es muy recomendable la consulta de una obra básica de óptica). La retina codifica la imágenes ópticas en impulsos nerviosos; es mucho más que un conjunto de células fotorreceptoras, pues contiene además otras células nerviosas cuyas interacciones sinápticas suponen el inicio del complejo procesamiento de las señales visuales. La retina se extiende hacia adelante hasta casi el cuerpo ciliar sólo interrumpida a nivel de la salida de las fibras del nervio óptico y entrada de los vasos retinianos (punto ciego). Contiene seis tipos morfológicos de células: las fotorreceptoras (conos y bastones), bipolares, horizontales, amacrinas y ganglionares, que se estructuran en las capas ya descritas por Cajal.

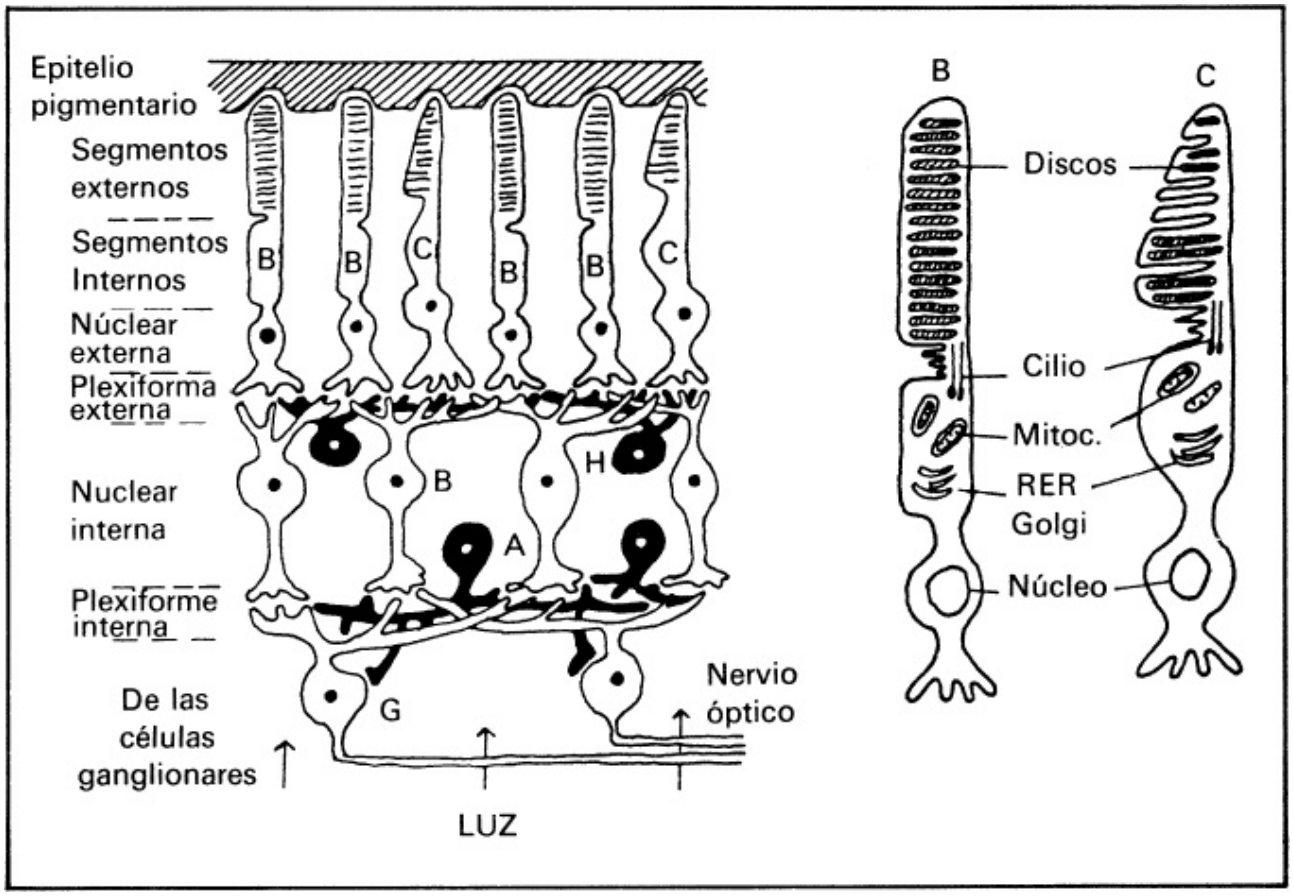


Figura 9.8. Representación esquemática de la estructura de la retina. Células fotorreceptoras: bastones (B) y conos (C).

Las membranas fotosensibles de los bastones forman una pila ordenada de discos en los segmentos externos; en los conos se encuentran también en pliegues de la membrana plasmática. B, células bipolares; H, horizontales; A, amacrinas; G, ganglionares.

La capa de células fotorreceptoras es la que está más próxima a la coroides (Fig. 9.8, retina invertida), de la que está separada por un epitelio pigmentario (rico en melanina) a través del cual obtiene los nutrientes desde los vasos coroideos. Además del papel nutricional, la melanina del epitelio pigmentario y la coroides, que absorbe el exceso de luz y evita la retrorreflexión, tiene una gran importancia en la visión (piénsese en la deficiencia visual de los albinos con luz brillante). Entre los fotorreceptores y el humor vitreo se encuentran las otras capas de células, siendo los axones de las células ganglionares los que constituyen el nervio óptico. Así como los fotorreceptores dependen del plexo vascular de la coroides, las restantes células retinianas se nutren desde los vasos retinianos, visibles en la superficie vitrea con el oftalmoscopio. La retina no es homogénea horizontalmente: existen variaciones regionales de tamaño y proporción relativa de fotorreceptores así como de relaciones sinápticas entre los otros elementos celulares, lo que da lugar a una especialización del funcionamiento visual. Así, en el polo posterior del ojo humano se encuentra la **mácula lútea**, una zona amarillenta que marca la localización de la **fóvea central**, donde se acumulan los conos, de máxima agudeza

visual.

9.3.3.1. Células fotorreceptoras. En la retina de la mayor parte de los Vertebrados existen dos tipos de fotorreceptores, los conos y los bastones, que difieren morfológica (Fig. 9.8) y funcionalmente. Son células alargadas sobre las que la luz incide siguiendo su eje longitudinal en las que se distingue una región basal con el núcleo y la terminación axónica; el segmento interno, con abundantes mitocondrias, RER y Golgi; y el segmento externo, unido al interno por un estrecho cilio y que presenta una gran desarrollo de membranas fotosensibles bien dentro del citoplasma formando una pila ordenada de discos (bastones) o en forma de pliegues de la propia membrana plasmática (conos). El segmento externo de los bastones es cilindrico mientras que el del los conos afilado y, al menos en la retina humana, los conos son más cortos y gruesos.

La membrana fotosensible de los segmentos externos contiene moléculas de pigmentos visuales que absorben la luz. Los bastones poseen rodopsina y existen en la retina humana tres tipos de conos con pigmentos que presentan máximos de absorción en la zona del rojo-amarillo, verde y azul-violeta del espectro visible respectivamente. Los **bastones** están situados periféricamente en la retina, intervienen en la visión con luz escasa (visión escotópica) pues su umbral de excitación es extremadamente bajo (se sobrecargan y pierden la capacidad de emitir señales a plena luz del día), presentan una mayor convergencia sobre las células ganglionares que los conos (en la retina humana hay 120 millones de bastones, 6 millones de conos y un millón de células ganglionares) y menor poder de resolución. Los **conos** operan a niveles lumínicos elevados (mayor umbral), intervienen en la visión a plena luz (fotópica), más rica en detalles espaciales y temporales y que permite la percepción del color. La distribución asimétrica de conos y bastones en la retina determina la agudeza visual relativa de sus distintas partes en la visión diurna (con formación de imágenes en la fóvea) y la nocturna.

La estimulación de los fotorreceptores se inicia por la absorción de la luz por el pigmento visual y el efecto fotoquímico correspondiente; ello lleva consigo cambios de permeabilidad iónica y génesis del potencial receptor que, desde el segmento externo, se transmite a la región sináptica donde, mediada por un transmisor, la señal alcanza otras neuronas retinianas (bipolares y horizontales).

9.3.3.2. Fotoquímica de la visión: la luz y **los pigmentos visuales**. El pigmento visual más abundante en el reino animal es la **rodopsina**, proteína (28.000 Dalton) intrínseca de la membrana de los discos de los bastones. Tiene dos componentes, la **opsina**, cadena polipeptídica de 348 aminoácidos formada por 7 α hélices dispuestas verticalmente en la membrana y unidas por cortos fragmentos no helicoidales, y el **ll-cis-retinal$_1$**, un carotenoide relacionado con la Vitamina A_1, unido a una α hélice y alojado en el centro de la membrana rodeado por la opsina (Fig. 9.9). La absorción de un fotón por la rodopsina (con máximos de absorción en mamíferos entre 485 y 505 nm), produce una **isomerización**, a través de varias formas intermedias (Fig. 9.10) hacia el 11-trans-

retinal$_1$, más estable, con escisión de la parte proteica, lo que provoca pérdida del color de la molécula (blanqueamiento). La síntesis de la rodopsina (Fig. 9.9) implica la reisomerización enzimática del pigmento con aporte de energía metabólica, que puede llevarse a cabo directamente o previa reducción a vitamina A_1 (trans-retinol). La vitamina A se encuentra en la capa pigmentaria y a partir de ella se sintetizan las formas aldehídicas correspondientes, manteniéndose equilibrio químico entre ambas formas isoméricas. En oscuridad, todo el retinal está incorporado a la rodopsina, su concentración es casi nula y gran parte de la vitamina A del epitelio pigmentario es absorbida por los bastones, cuyo contenido en rodopsina será máximo y su sensibilidad a la luz también (adaptación a la oscuridad). Con iluminación continuada ocurre el proceso contrario, aumenta la vitamina A en el epitelio y disminuye la concentración de rodopsina en los bastones, lo que reduce la probabilidad de que la luz los excite (adaptación a la luz).

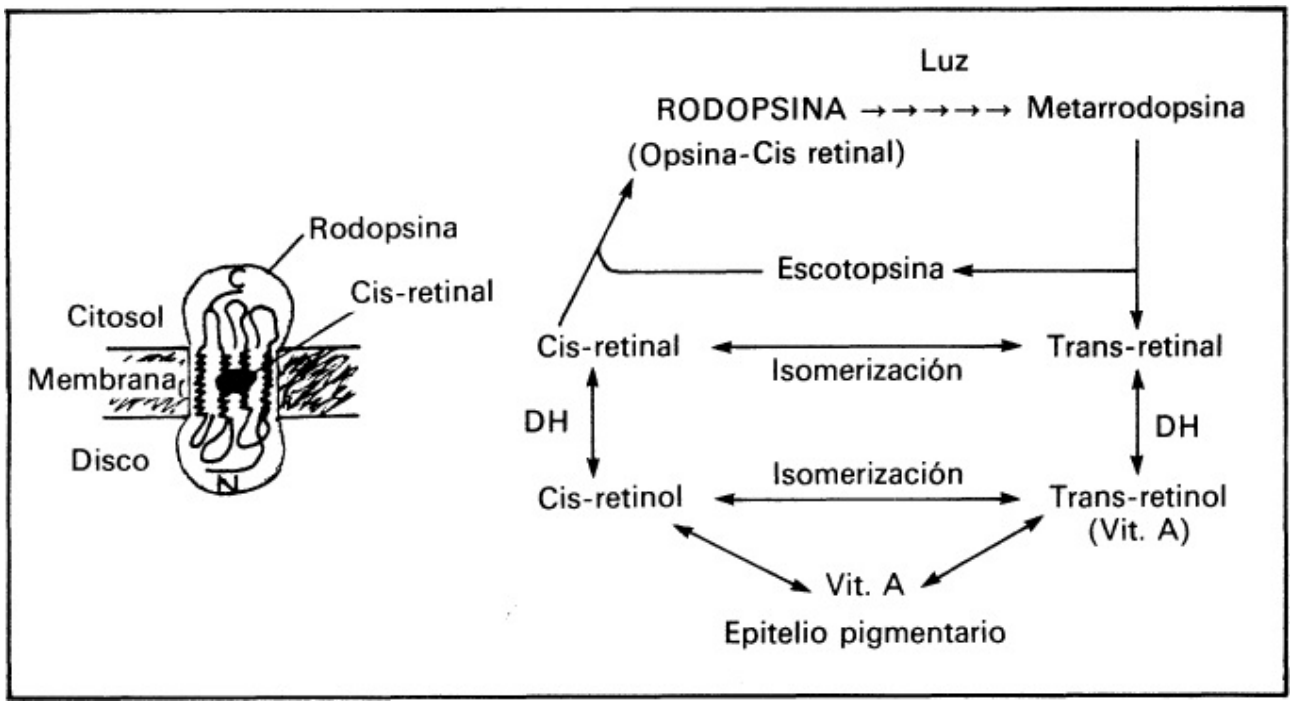


Figura 9.9. Blanqueamiento (acción de la luz) y resíntesis (oscuridad) de la rodopsina. Modelo de su situación en la membrana.

DH, deshidrogenasa.

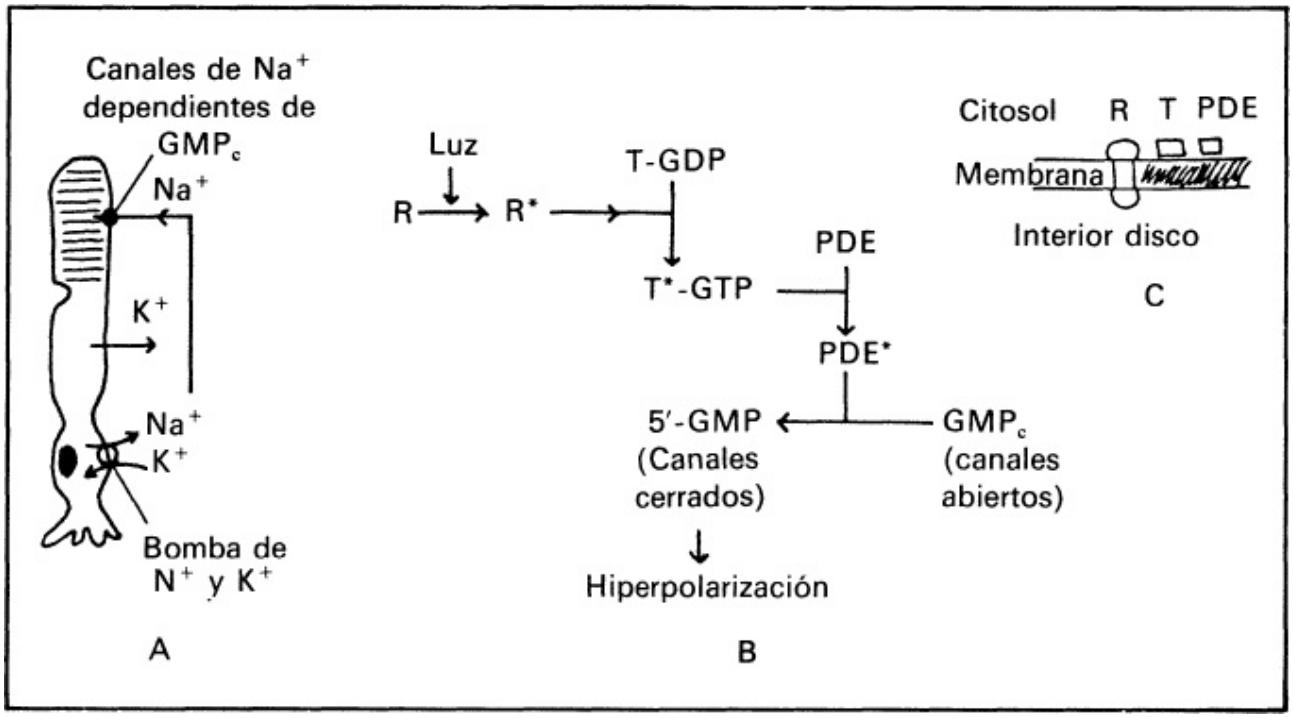


Figura 9.10. Acción de la luz sobre los bastones: génesis del potencial receptor hiperpolarizante.

A) Movimientos iónicos en oscuridad (corriente oscura). **B)** Cascada excitadora. La excitación (*) de la rodopsina (R) activa, por mediación de la transducina (T), una fosfodiesterasa (PDE) que hidroliza el GMPc a 5'-GMP. T y PDE son proteínas extrínsecas ubicadas en la cara citosólica de la membrana de los discos (C).

Los bastones de peces y anfibios de agua dulce contienen **porfiropsina**, que difiere de la rodopsina en que la porción cromófora es de ll-cis-retinal$_2$, (con una doble enlace más) y presenta el máximo de absorción entre 510 y 545 nm. En peces migratorios (anguila, salmón) se observa variación de la relación porfiropsina/rodopsina en función de la fase migratoria, lo que indica su carácter adaptativo a la distribución espectral de la luz accesible al animal. Los tres tipos de conos poseen otros pigmentos que difieren de la rodopsina en la opsina y cuyos máximos de absorción están en 575, 535 y 430–445 nm. Las propiedades de absorción del pigmento visual determinan la sensibilidad del ojo en las distintas regiones del espectro (el espectro de absorción de la rodopsina equivale al de la visión en oscuridad).

9.3.3.3. Potencial receptor. Se denomina **potencial receptor precoz (PRP)** al cambio instantáneo (latencia inferior a 1 ms) del potencial que se observa al iluminar el fotorreceptor y que parece estar relacionado con el simple cambio conformacional del pigmento excitado. El **potencial receptor tardío (PRT)**, de amplitud superior al **PRP**, proporcional al logaritmo de la intensidad lumínica, es hiperpolarizante y evoluciona más lentamente en bastones que en conos. El PRT es el verdadero potencial receptor y se explica por los cambios de conductancia iónica de la membrana derivados de los fotoquímicos y que están mediados por el **GMPc**. El potencial de reposo del bastón es

de unos − 25 mV, lo que refleja su relativamente alta permeabilidad al Na^+. La bomba de Na^+ y K^+ está restringida a la membrana que rodea al núcleo; la del segmento interno es más permeable al K^+ y la del externo, más al Na^+. Por tanto, en oscuridad se da una entrada de Na^+ a través de la membrana del segmento externo en equilibrio con una salida de K^+ a través de la del interno (corriente iónica en oscuridad, Fig. 9.10). La iluminación disminuye la permeabilidad al Na^+ (cierre de los canales de Na^+) y, consiguientemente, el potencial de membrana se hiperpolariza (PRT). Puesto que la membrana plasmática está separada de la de los discos que contiene el pigmento fotosensible, el efecto debe depender de algún mediador químico que, según resultados recientes, parece ser el GMPc. La fotoexcitación de la rodopsina activa la **transducina**, una proteína similar a las G de membrana, que estimula una fosfodiesterasa que hidroliza el GMPc en GMP. Puesto que el GMPc parece abrir directamente los canales de Na^+ (canales dependientes de GMPc), su disminución con la iluminación provoca su cierre (Fig. 9.10) y, por tanto, la respuesta hiperpolarizante. En los conos el proceso parece ser equivalente y el hecho de que la propia membrana fotosensible sea la plasmática explicaría la menor latencia y mayor rapidez de evolución del PRT.

En los fotorreceptores se produce, por tanto, una transducción fotoquimio-eléctrica que da lugar a que en la región sináptica se libere mayor o menor cantidad de neurotransmisor en relación con la magnitud del potencial receptor.

9.3.3.4. Codificación visual en la retina. Campos receptores de las células ganglionares. La células **ganglionares**, únicas células retinianas que generan potenciales de acción, transmiten a los centros nerviosos, a través de las fibras del nervio óptico, las señales visuales elaboradas por los circuitos retinianos. La **vía centrípeta directa** representa el mínimo recorrido de la señal visual desde los fotorreceptores hasta las células ganglionares, sólo mediado por las bipolares. Pero en esta transmisión pueden intercalarse las otras células retinianas, horizontales (en las sinapsis fotorreceptores-bipolares) y amacrinas (en las sinapsis bipolares-ganglionares), configurando vías laterales que modifican y controlan el mensaje de las vías directas, vías de transmisión centrífuga (en retinas de peces y tortugas se ha observado transmisión retrógrada entre horizontales y conos) e incluso, como ocurre en retina de gato, formando parte de la vía directa (un tipo especial de células amacrinas interconectan células bipolares activadas por bastones con ganglionares).

Algunas células **bipolares** (bipolares ON) se despolarizan cuando las fotorreceptoras con ellas conectadas por sinapsis son estimuladas por la luz, mientras que otras se hiperpolarizan (bipolares OFF). En ambos casos, la sinapsis con células horizontales (entrada accesoria) da lugar a respuesta eléctrica de signo opuesto a la que evocan los fotorreceptores (entrada principal). La polaridad del potencial inducido en la célula ganglionar coincide con la de la célula bipolar que la inerva. En general, cada bipolar conecta varias células fotorreceptoras con una célula ganglionar (convergencia) y un

fotorreceptor con varias ganglionares (divergencia). Estos procesos son mínimos en la fóvea y máximos en la retina periférica rica en bastones, donde hay mayor sensibilidad a la luz con menor agudeza visual.

Las células **horizontales** dan lugar a potenciales hiperpolarizantes graduados; se extienden ampliamente y se unen entre sí mediante sinapsis eléctricas moduladas por la dopamina (neuromodulador liberado por células amacrinas dopaminérgicas que reduce la permeabilidad de dicha unión). Presentan regiones postsinápticas con fotorreceptores y presinápticas inhibitorias con bipolares y conos. Las **células amacrinas** son muy variadas morfológica y funcionalmente, siendo origen de diversos neurotransmisores y neuromoduladores. Algunas explican propiedades de las células ganglionares (respuesta transitoria de las neuronas ganglionares fásicas, o de las selectivas direccionales ante la luz débil) y las dopaminérgicas podrían controlar la comunicación lateral de las células horizontales, de gran importancia en la percepción de contrastes.

El estudio de los **campos receptores retinianos de las células ganglionares** (área de retina cuya iluminación modifica la actividad de una ganglionar) permite identificar, al menos con luz monocromática, tres tipos diferentes de éstas, las de **encendido en el centro** (centro-ON), las de **apagado en el centro** (centro-OFF) y las **selectivas direccionales**. Las dos primeras presentan campos de organización concéntrica con antagonismo centro-periferia: las de centro-ON se estimulan cuando se ilumina el centro y se inhiben cuando se ilumina la periferia, comportándose justo a la inversa la de centro-OFF (Fig. 9.11); si se ilumina todo el campo simultáneamente, predomina la respuesta de centro pero es de menor intensidad que si sólo afecta a éste. El descubrimiento de que las células bipolares poseen también campos receptores con antagonismo centro-periferia y la existencia de bipolares ON y OFF permite explicar las propiedades funcionales de estos tipos de células ganglionares (Fig. 9.11). La célula **selectiva direccional** es sensible a la dirección del estímulo en movimiento: un foco de luz fijo en el campo da lugar a una respuesta uniforme en toda su extensión pero si es móvil, aumenta si se mueve en un sentido y disminuye si lo hace en sentido opuesto, con independencia de su localización.

Dentro de estos tres tipos de células ganglionares, algunas son **tónicas** (presentan respuesta continuada a la que se superponen los cambios) y otras son fásicas (sólo responden con activaciones fugaces al inicio de la estimulación).

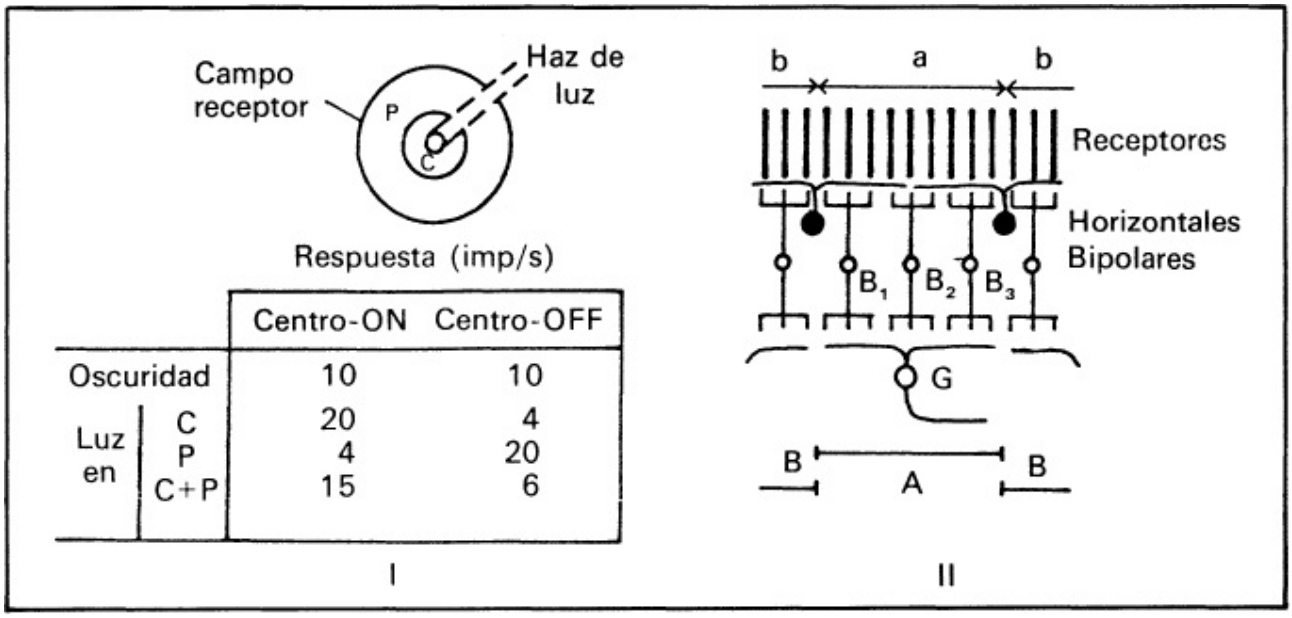


Figura 9.11. Campos receptores de estructura concéntrica de las células ganglionares retinianas.

I) La frecuencia de descarga de las células ganglionares (G) de encendido en el centro aumenta al proyectar un punto de luz sobre la región central de su campo receptor y disminuye si se ilumina la periferia. Lo contrario ocurre con las G centro-OFF. Al iluminar con luz difusa predomina la respuesta de centro. **II)** Esquema simplificado que puede explicar el antagonismo centro-periferia. La célula G se estimula desde **Bl, B2** y **B3**, que se modifican por los receptores de la región *a* y por los de *b* a través de las horizontales. Si **Bl, B2** y **B3** son bipolares-ON, la iluminación de la zona A provocará aumento de la descarga axonal de G (al estimularse los receptores de a se despolarizan **B1-B3)** mientras que si se iluminan las **B**, disminuirá (por hiperpolarización de **B1-B3** causada por las horizontales). Lo contrario ocurriría si **Bl, B2** y **B3** fueran bipolares-OFF, lo que explicaría el funcionamiento de las G centro-OFF.

La compleja fisiología retiniana, no bien comprendida todavía, permite asistir al inicio del procesamiento de la información visual tendente a la discriminación de contrastes de luminosidad y entender además las posibles interrelaciones neuronales en el SNC. Se dan sinapsis eléctricas (algunas moduladas químicamente) y químicas, hay neuronas que se comunican con potenciales graduados despolarizantes o hiperpolarizantes y existen también interacciones neuronales mediadas por neuromoduladores.

9.3.4. Vías y centros visuales

Los axones de las células ganglionares constituyen el nervio óptico y portan la información al cerebro. En aves y mamíferos, las fibras de cada hemirretina nasal decusan a nivel del **quiasma óptico** (Fig. 9.12) y se unen a las de las hemirretinas temporales opuestas, que siguen ipsilateralmente, formando los **tractos ópticos**. Estas fibras establecen sinapsis en el **núcleo geniculado lateral** (NGL) del tálamo, cuyos axones se proyectan, a través de las radiaciones ópticas, en la **corteza visual primaria** (área 17, cisura calcarina del lóbulo occipital). Esta zona cortical conecta con la corteza

visual secundaria (área 18), terciaria (área 19) y con los colículos posteriores. En consecuencia, los campos visuales derechos de cada ojo se proyectan en la corteza izquierda y a la inversa (en vertebrados inferiores, en cambio, las fibras procedentes de cada ojo se proyectan en el NGL del lado opuesto). Colaterales del tracto óptico terminan en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (ritmos circadianos), en la región pretectal y en los colículos superiores, regiones de gran importancia en los reflejos visuales y movimientos oculares.

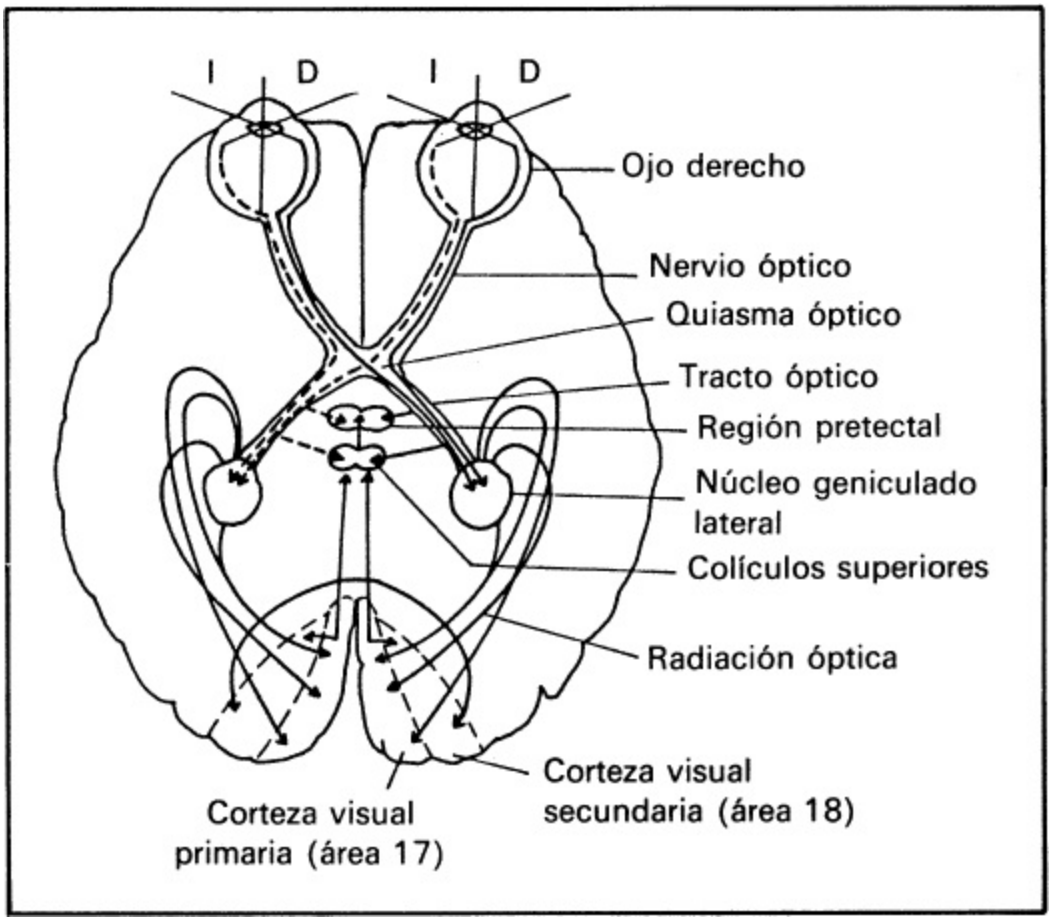


Figura 9.12. Vías y centros visuales.

9.3.4.1. Núcleo geniculado lateral. El NGL está estructurado en **6** capas nucleares, tres de las cuales, las más ventral ó 1, la **4** y la **6** reciben axones del ojo opuesto y las otras tres, del ojo ipsilateral. Las láminas 1 y 2 constituyen el **grupo magnocelular**, que transmite información sobre los contrastes de luminosidad (claro-oscuro) y a partir de la 3, el **parvocelular**, de células más pequeñas, que interviene en el contraste cromático. La mayor parte de las células del NGL presentan campos receptores de organización concéntrica similares a los de las células ganglionares tanto para luz monocromática como específicos para colores. Son siempre monoculares. Utilizando luz monocromática, se revelan dos tipos de neuronas, las de **contraste** y las de **luminosidad;** las primeras

reaccionan poco a la luz difusa dentro del campo y mucho a los contornos claro-oscuro, mientras que el grado de activación de las segundas depende más de la luminosidad general del campo receptor que actúa como un todo.

El NGL introduce pocas variaciones en las señales visuales; hay correlación espacial entre sus células y las ganglionares, lo que supone que se conserva la topografía. Tal vez lo más relevante es que se **acentúa el contraste visual**, cromático y claro-oscuro, lo que indica que siguen operando procesos de inhibición lateral.

9.3.4.2. Procesamiento en la corteza visual. La corteza visual está situada en la mitad posterior del lóbulo occipital; la primaria (área 17) ocupa ambos labios de la cisura calcarina y la secundaria (área 18) y terciaria (área 19) se extienden concéntricamente hacia regiones más anteriores. La corteza visual presenta organización retinotópica no proporcional en extensión: la región de la fóvea presenta el máximo de representación cortical (mayor agudeza visual) y se localiza en el polo más occipital, rodeada concéntricamente por regiones retinianas sucesivamente más alejadas y de modo que las partes más altas se localizan en la zona superior de la corteza visual y a la inversa.

Los axones del NGL penetran preferentemente en la capa IV del área 17 (en la IVa sólo los del grupo parvocelular y en la IVc, tanto los del parvocelular como los del magnocelular). Sólo las neuronas de la capa IVc de la corteza visual primaria presentan campos receptores de organización concéntrica similares a los de las células ganglionares o del NGL. Las restantes presentan campos receptores más extensos y responden a líneas y bordes de ciertas orientaciones, interrupciones de contornos y movimientos, lo que supone niveles de integración sucesivamente superiores. Por ello, se distinguen neuronas simples, complejas e hipercomplejas.

Las células **simples** responden no a puntos de luz, sino a **líneas orientadas específicamente** y ubicadas en una zona determinada. En sus campos receptores, la zona ON está separada de la zona OFF por una recta; el estímulo puede ser o una línea luminosa sobre un fondo oscuro, a la inversa (Fig. 9.13) o una frontera entre una zona clara y otra oscura. La respuesta es máxima para una orientación lineal determinada y mínima o nula para la perpendicular en el campo. Si se trata de una línea, es probable que importe el grosor; aumentarla por encima de un valor determinado, disminuye la respuesta (como se reduce al aumentar el diámetro del haz luminoso en una célula centro-ON). Puede explicarse la fisiología de este tipo de célula simple admitiendo que reciba axones procedentes de distintas células con campos circulares todas centro-ON o todas centro-OFF situadas en línea recta (Fig. 9.13).

Las células **complejas**, sensibles también a líneas de orientación específica, son menos exigentes en lo que se refiere a su posición en el campo. Su respuesta varía con la longitud de la línea, sus interrupciones y con la dirección de su desplazamiento. Se comportan como si recibieran entradas de distintas células simples dotadas todas ellas de la misma orientación axial pero con campos ligeramente desplazados. La activación de las células **hipercomplejas**, por último, varía según siluetas o formas más complejas que se proyectan y mueven sobre la retina. Se trata de un nivel de procesamiento superior por

convergencia de señales procedentes de células complejas. Si en la capa IVc se encuentran neuronas de simetría circular, en la IVa parecen localizarse las simples, y las complejas en las otras capas. No parece haber hipercomplejas en el área 17.

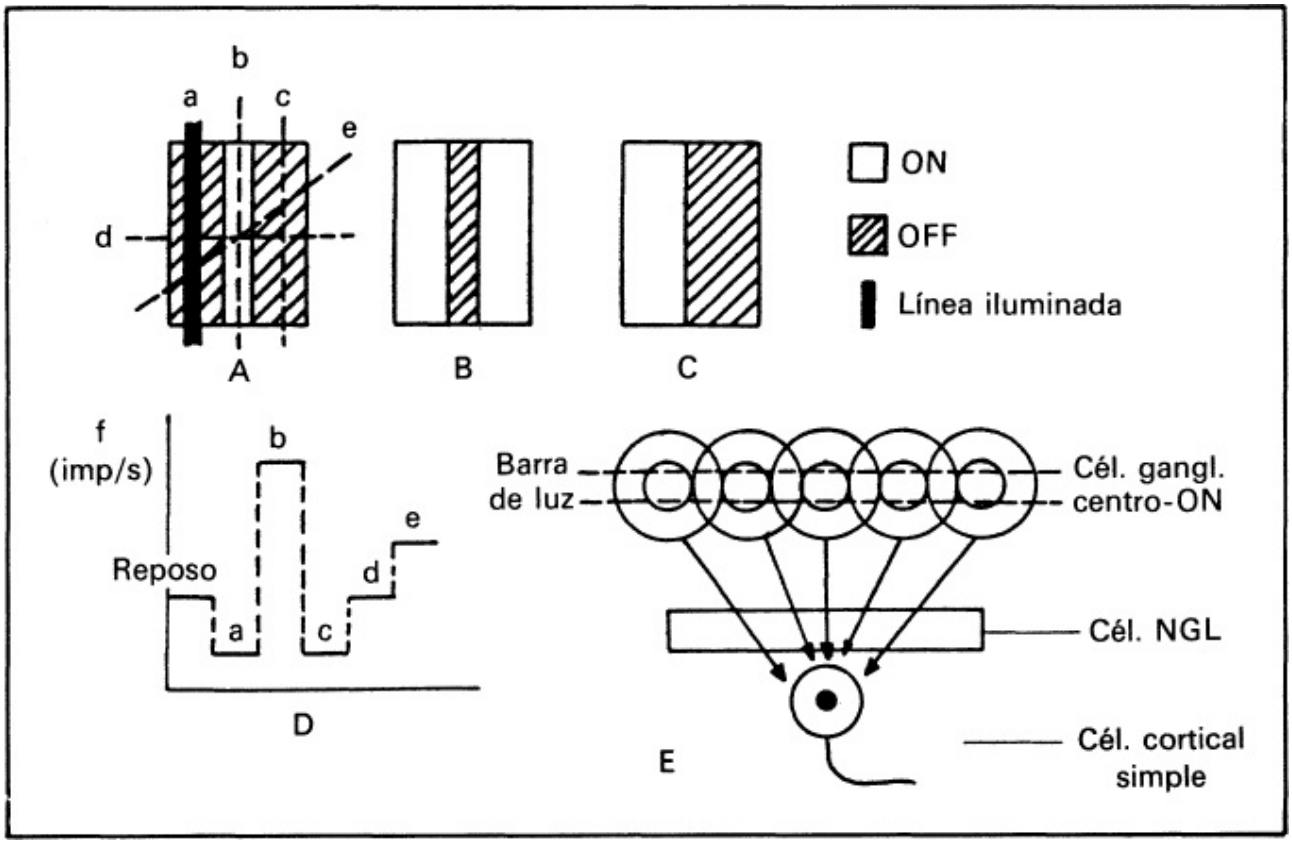


Figura 9.13. Campos receptores de células simples de la corteza visual.

A, **B** y C, tipos de organización de los campos receptores. D, respuesta de una célula cortical con campo receptor tipo A ante la barra iluminada en las posiciones que se indican. E, posible esquema que explicaría el funcionamiento de la citada célula; si las células ganglionares fueran centro-OFF, se explicarían las respuestas de las células simples con campo tipo **B**.

En el área 17, las neuronas de una columna funcional presentan el mismo campo receptor y el de la columna vecina está parcialmente superpuesto (retinotopia). Cuando se estudia el efecto de la entrada desde ambos ojos se observa que las neuronas de la capa IV son monoculares, mientras que en las restantes capas, hay células mono y binoculares. Una célula binocular responde a estímulos equivalentes desde ambos ojos (posición, orientación, nivel de complejidad), pero con diferente cuantía: presenta dominancia ocular. Pues bien, en la corteza alternan bloques (de unos 0,4 mm de lado) de dominancia ocular opuesta con campos receptores comunes (la retinotopia implica la proximidad cortical de porciones equivalentes retinianas de ambos ojos). Dentro de cada bloque se observan columnas en cada una de las cuales las neuronas son sensibles a una determinada orientación axial, que se modifica lenta y periódicamente (Fig. 9.14).

En suma, el procesamiento de la información visual culmina en la corteza y parece basarse en la convergencia de señales sobre neuronas de complejidad progresivamente creciente (aunque al propio tiempo, las señales divergen y cada fotorreceptor acaba por influir sobre cientos de células corticales). Ahora bien, dicho procesamiento parece llevarse a cabo por al menos tres vías separadas, una para la percepción de la forma (desde células con campos de organización concéntrica a hipercomplejas), otra para el color y otra para el movimiento, localización y organización espacial.

9.3.5. Visión de los colores

La capacidad de discriminar colores no está demasiado extendida entre los animales. Se ha demostrado en varios órdenes de insectos (Coleópteros, Dípteros, Lepidópteros e Himenópteros), en Crustáceos, Cefalópodos y en todos los grupos de Vertebrados (en Mamíferos, sólo en Primates). En general, está ligada a sistemas ópticos de organización elevada, a buena acomodación, a la visión fotópica y contribuye a aumentar la agudeza visual.

Los conos son los fotorreceptores responsables de la visión de los colores, para la que se requiere un adecuado procesamiento neural (animales como la rata, gato o cobaya que no demuestran discriminación cromática, poseen conos). Dado que existen tres tipos de conos cuyos pigmentos presentan máximos de absorción en la zona del azul-violeta, verde y amarillo-rojo, colores que mezclados adecuadamente pueden dar lugar a cualquier color del espectro, Young y Helmhotz postularon en 1806 la **teoría tricromática de la visión** de acuerdo con la cual «la sensación de cualquier color depende de la proporción relativa de estimulación de los tres tipos de conos». Esta teoría parece válida para explicar el fenómeno a nivel de los fotorreceptores (deficiencias en la síntesis de un determinado pigmento o su ausencia da lugar a transtornos hereditarios de la visión de los colores). Sin embargo, no explica satisfactoriamente otros hechos experimentales, que se interpretan mejor en términos de la **teoría de los colores opuestos** de Hering: los colores primarios rojo, verde, amarillo y azul, y también blanco y negro, se emparejan por procesos antagónicos entre colores opuestos (sistema rojo-verde, amarilloazul, blanco-negro).

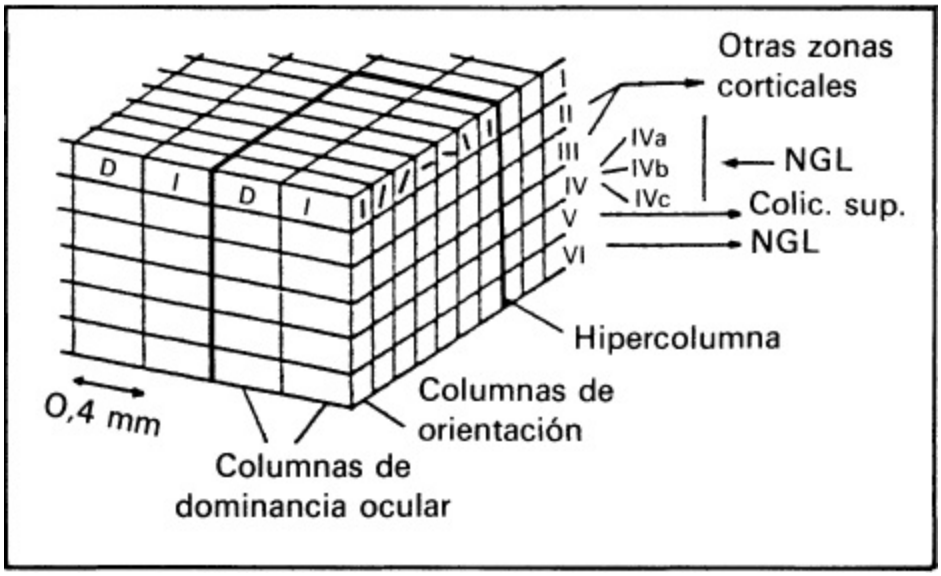


Figura 9.14. Diagrama de la organización funcional de la corteza visual primaria.

La hipercolumna (aproximadamente 1 mm de lado y 2 mm de altura) puede considerarse la unidad elemental del córtex primario. En la realidad, no son tan ortogonales como indica el esquema.

Ese antagonismo se ha observado en células retinianas conectadas con conos, como las horizontales (despolarización por el rojo e hiperpolarización por el verde, por ejemplo) y las ganglionares, así como con neuronas del NGL cuyos campos receptores concéntricos presentan respuestas específicas para el color (Fig. 9.15). Es posible, por tanto, que el procesamiento neural postcónico de la percepción cromática tenga lugar en términos de colores opuestos.

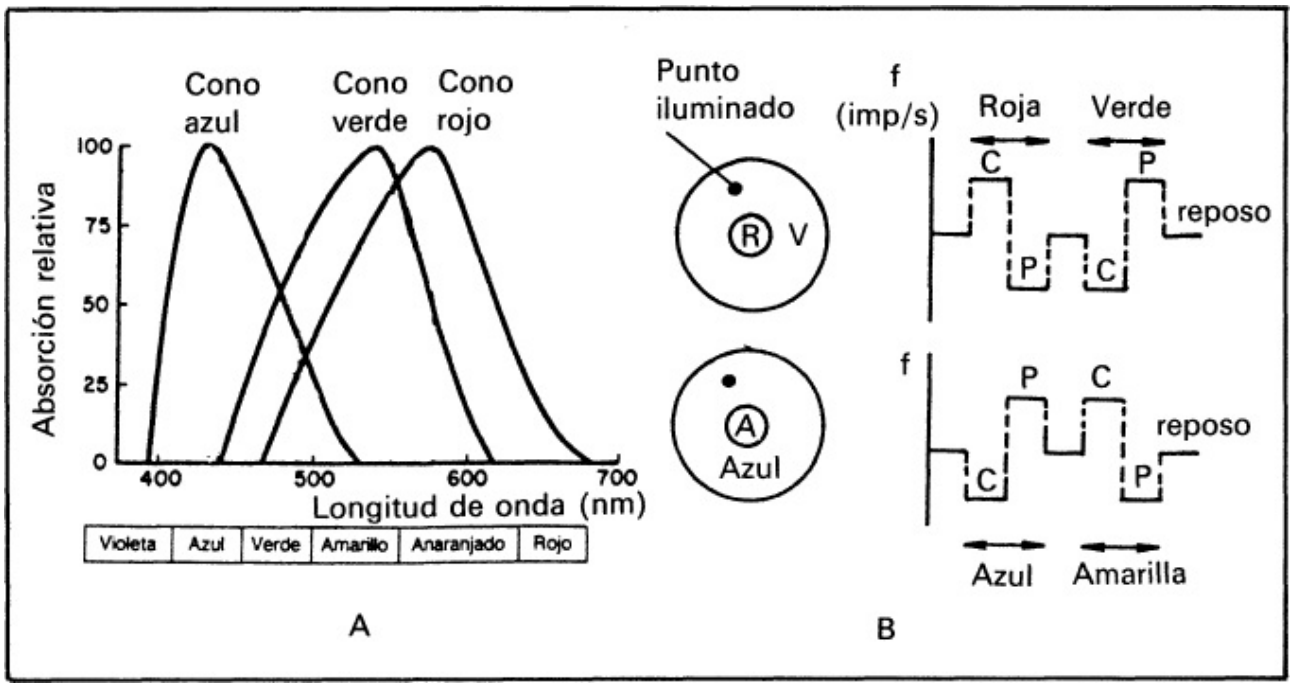


Figura 9.15. Curvas espectrales de los pigmentos de los conos (A). Campos receptores con antagonismo centro-periferia de células ganglionares y del NGL con sensibilidad cromática (B).

Se esquematiza la respuesta de dos células, una del sistema rojo (R)-verde (V) y otra del sistema amarillo (A)-azul. C, centro; P, periferia.

9.3.6. Adaptaciones a la luz y a la oscuridad

Cuando una persona expuesta a la luz brillante pasa a la oscuridad, observa cómo de no ver apenas nada va mejorando progresivamente su capacidad de visión hasta alcanzar un máximo a los 20–30 minutos. La **adaptación a la oscuridad** depende: *a)* de cambios pupilares; *b)* de la sustitución de la visión mediada por conos (fóvea central) a la dependiente de bastones (retina periférica); *c)* de cambios bioquímicos que aumentan la síntesis de pigmentos, sobre todo rodopsina y su concentración (aumento a la sensibilidad a la luz); y *d)* de cambios en la organización de los campos receptores retinianos (la adaptación a la oscuridad lleva consigo aumento gradual del diámetro de la región central por disminución de los procesos de inhibición lateral; se pierde la visión detallada en favor de aumentar la sensibilidad).

La **adaptación a la luz** al pasar de la luz a la oscuridad es más rápida. Además de los correspondientes cambios pupilares, está ligada a la disminución de la concentración de pigmentos y a cambios neuronales inversos a los citados en el fenómeno opuesto. Entre los límites de máxima adaptación a la luz y a la oscuridad, estas adaptaciones suponen que la retina puede modificar automáticamente la sensibilidad a la luz un millón de veces.

En muchos vertebrados no mamíferos, las adaptaciones a la luz y oscuridad incluyen también migraciones de los pigmentos retinianos y cambios de longitud de los fotorreceptores.

9.3.7. Visión binocular. Percepción de la profundidad. Movimientos oculares

Cuando se mira un objeto con los dos ojos se obtiene mayor impresión de profundidad que cuando se hace con uno sólo. Ello se debe a la capacidad central de evaluación de las diferencias entre las dos imágenes que se proyectan sobre ambas retinas, ya que los ojos están situados en distintas partes de la cabeza. La diferencia binocular disminuye con la distancia, al igual que la percepción de profundidad. También es posible una cierta visión tridimensional monocular (por ejemplo, por referencia al tamaño de los objetos familiares).

A pesar de que se proyectan dos imágenes distintas en las dos retinas, se percibe una imagen única del objeto que se mira y se enfoca en la retina. La **fusión binocular** se basa en la existencia de puntos correspondientes en las dos retinas funcionalmente asociados (las fóveas, y puntos retinianos equidistantes de la fóvea en la retina nasal y temporal respectivamente de ambos ojos). Así, un objeto enfocado proporciona una

imagen única, mientras que todo lo que está por delante o por detrás del mismo no se fusiona en la retina y da lugar a una imagen doble.

Por tanto, son indispensables los adecuados **movimientos oculares** que aseguren que las imágenes se proyecten en puntos correspondientes de las dos retinas. En la visión lejana, los ejes de ambos ojos son paralelos, mientras que convergen para enfocar objetos próximos (la convergencia se acompaña de acomodación y de miosis). Los movimientos oculares son también importantes en la percepción del movimiento en la escena visual. En un ojo inmóvil, el movimiento de los objetos se detecta porque su imagen se mueve en la retina. Pero puede obtenerse también percepción de movimiento aunque la imagen se proyecte activamente en la misma región de la fóvea. Ello implica interacción entre las señales eferentes a los músculos externos del ojo y los componentes sensoriales de la percepción. De otra parte, aún cuando se esté mirando fijamente un objeto, los globos oculares presentan periódicamente movimientos rápidos que desplazan ligeramente la imagen en la retina. Son de gran importancia para la visión continua, pues aunque los fotorreceptores apenas se adaptan, si lo hacen sus conexiones neurales.

Los movimientos del ojo, de enorme precisión, dependen de seis músculos estriados que lo abrazan exteriormente y que aseguran su rotación dentro de la órbita en cualquier dirección. Están inervados por el III, IV y VI par craneal y los núcleos motores correspondientes reciben influencias de zonas de la formación reticular en relación con los núcleos vestibulares, núcleos de la vía visual (colículos superiores y región pretectal) y zonas corticales de asociación visual.

10.
Efectores.
Sistema muscular

10.1. Efectores

Las acciones del animal, espontáneas o provocadas por estímulos, se realizan mediante **órganos efectores**, que dan lugar a movimientos y desarrollo de fuerza (músculos), secreciones (glándulas), descargas eléctricas (órganos eléctricos), cambios de coloración (cromatóforos), producción de luz (órganos luminosos). La activación de los efectores se debe en general al sistema nervioso, aunque algunos son autoexcitables (miocardio, músculo liso visceral), o responden a agentes químicos o directamente al estímulo. La operación del efector requiere transformación de energía química metabólica (ATP) en otra mecánica, secretora, etc.

10.2. Sistema muscular esquelético.

10.2.1. La fibra muscular (Fig. 10.1)

El **músculo esquelético, estriado**, se inserta en piezas esqueléticas y hace posible el mantenimiento de la postura, la locomoción y toda clase de otros movimientos.

Un **músculo** consta de muchos **fascículos musculares** (de 0,1 a 1 mm de diámetro cada uno). El fascículo incluye numerosas **fibras musculares**. Hay **envueltas** conjuntivas para la fibra, el fascículo y el músculo entero. Por los extremos de inserción, las fibras se continúan mediante elementos conjuntivos con los **tendones**.

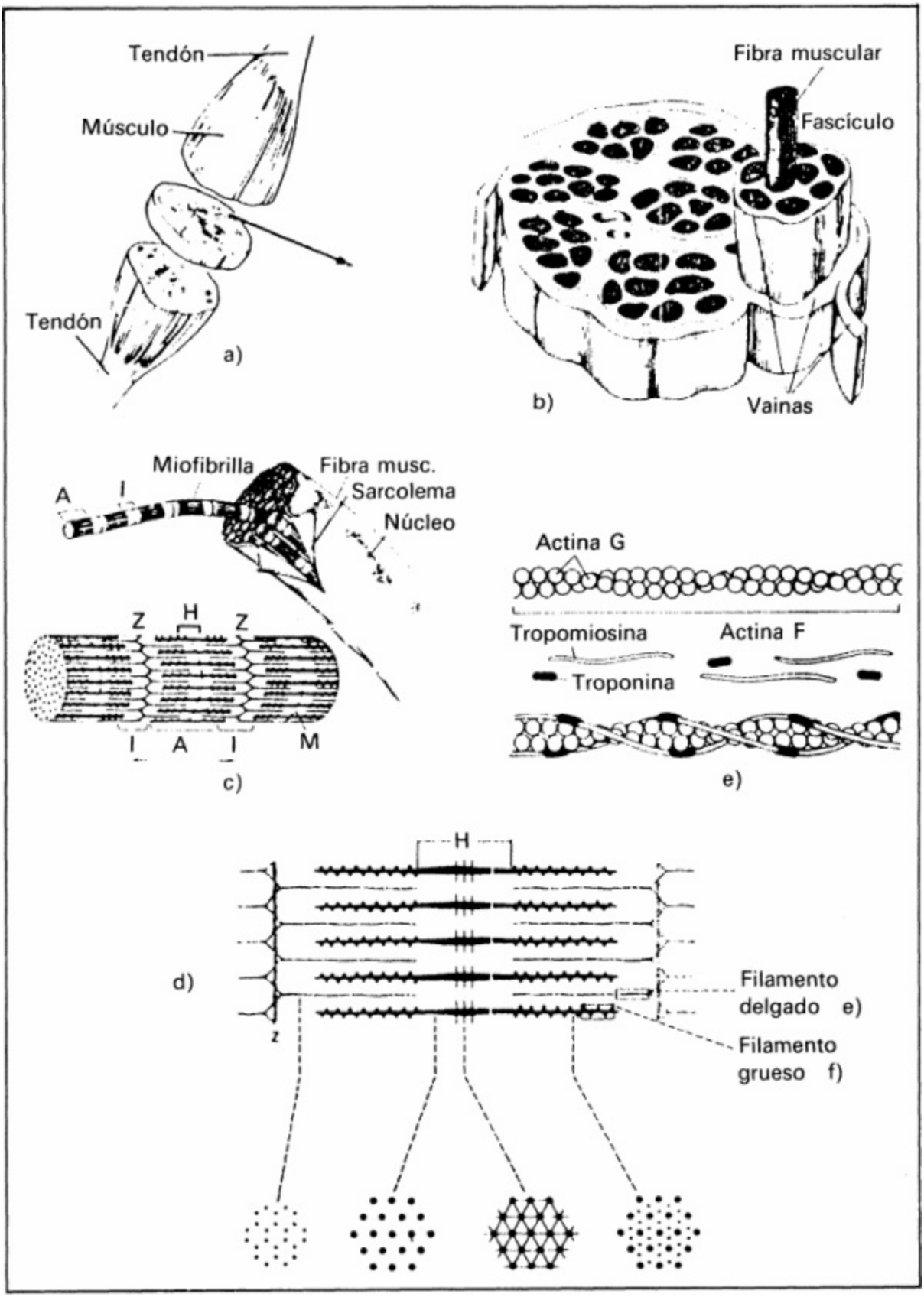


Figura 10.1. Estructura de la fibra muscular estriada, *a)* Músculo esquelético, *b)* Sección con los fascículos musculares, c) Fibra muscular y miofibrilla, con su estriación. *d)* Filamentos de actina (A) y miosina (M) en el

sarcómero, con su disposición relativa en las secciones que se señalan con líneas de trazos, e) Estructura del filamento delgado. *f*) Filamento grueso de▸

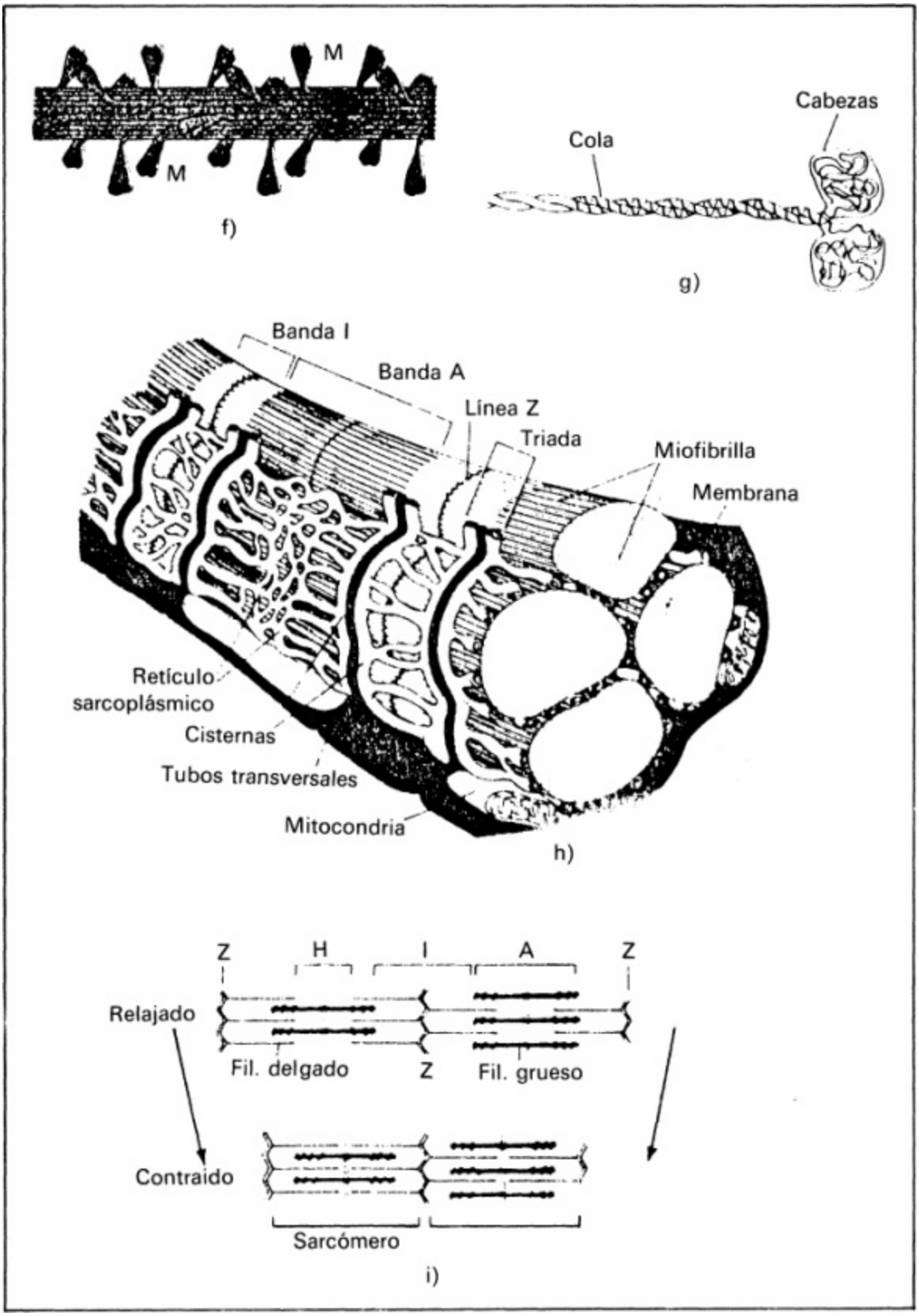


Figura 10.1. (Continuación)

▸ miosina con cabezas de miosina (M). *g)* Molécula de miosina. *h)* Tubos transversales y retículo sarcoplásmico

con sus cisternas. *i*) Cambio por la contracción.

La **fibra muscular** presenta estriación con periodos regulares, es cilindrica y larga (10 − 200 μm x 0,8 a 100 mm o más) y corresponde a una célula de origen sincitial, multinucleada, limitada por la membrana plasmática **(sarcolema)**, con citoplasma **(sarcoplasma)** a modo de matriz viscosa (20 − 40% de la fibra) en la que están suspendidos los núcleos, mitocondrias **(sarcosomas)**, lisosomas, granos de glucógeno, gotas de grasa, etc., un retículo sarcoplásmico (RS) y centenares de **miofibríllas** longitudinales.

La estriación transversal se revela al microscopio como alternancia de bandas claras (*I*, isotrópicas) y oscuras *(A*, anisotrópicas) propias de las miofibríllas y al mismo nivel en todas. Hacia la mitad de la banda clara se distingue una línea Z densa, y la región comprendida entre dos líneas Z consecutivas es el **sarcómero** (unos 2 μm). En cada miofibrilla se alinean numerosos sarcómeros. La región central del sarcómero corresponde a banda oscura y las dos laterales a mitades de bandas claras.

El sarcolema se invagina en muchos puntos dando lugar a **tubos transversales** (sistema *T*) de unos 50 nm de diámetro, en comunicación con el líquido extracelular, que penetran hacia el interior de la fibra en ángulo recto respecto de su superficie, se ramifican y abrazan a las distintas miofibríllas.

El retículo sarcoplásmico forma a su vez un **sistema de tubos longitudinales**, que van paralelos a las miofibríllas por los espacios que quedan entre ellas, con frecuentes anastomosis laterales, y con amplias dilataciones **(cisternas)** que forman como un manguito que rodea cada miofibrilla, en región coincidente con la de un tubo transverso.

La fibra muscular contiene agua (75%), proteínas (20%) y otras sustancias. Parte de las proteínas son solubles (albúminas, globulinas, mioglobina, enzimas) y el resto (70%) son estructurales, formando el estroma y las miofibríllas con el material contráctil (50%).

10.2.2. Miofibríllas

Son las estructuras responsables de la contracción muscular. En cada sarcómero, de 1 μm de diámetro, el material contráctil forma filamentos, unos 1.000 gruesos y unos 2.000 delgados.

Los **filamentos gruesos** miden 1,6 μm de largo y 11 a 15 nm de diámetro y están dispuestos paralelos al eje en la banda central, oscura, del sarcómero. Están constituidos por la proteína **miosina**. La molécula de miosina, de cerca de 500 KDa, con unos 160 nm de longitud, tiene una larga **cola** (2 nm de diámetro) de dos cadenas polipeptídicas alfa-helix trenzadas entre sí en super hélice, que por un extremo terminan en ovillo y forman dos **cabezas** (20 x 5 nm). Cada cabeza incluye dos cadenas peptídicas ligeras, de 18 y 25 KDa. Se distingue entre cabeza y cola una región intermedia o **cuello**.

Cada filamento grueso se forma por asociación de unas 150 moléculas de miosina con solapamiento de sus colas, paralelas al eje del filamento, en orientación bipolar, es

decir, con las cabezas hacia un lado en una mitad del filamento y hacia el opuesto en la otra mitad. La región central del filamento está así libre de cabezas, mientras que a uno y otro lado, las cabezas de miosina emergen como procesos laterales.

Los **filamentos delgados**, de 1,2 μm de largo y 7–8 nm de diámetro, ocupan las zonas claras, laterales, del sarcómero. Son de **actina**, con las proteínas reguladoras **tropomiosina** y **troponina**. La **actina G** es una proteína globular, de unos 42 KDa y 5 nm de diámetro, que tiende a polimerizarse linealmente para formar **actina** F, fibrilar, en collar de perlas, con trenzado de dos cadenas en superhélice, cuyo periodo, de unos 73 nm, corresponde a 14 unidades de actina G.

La **tropomiosina** es fibrilar, de unos 70 KDa y 40 nm de longitud, con dos cadenas alfa-hélix trenzadas, rígida, insoluble. Estas moléculas se disponen una tras otra todo a lo largo de los dos surcos del trenzado de la actina F. Cada 7 perlas de actina G, hay una molécula de tropomiosina y en el empalme de ésta con la siguiente está la **troponina**.

La **troponina**, con unos 69 KDa, es un complejo de 3 subunidades globulares: la T (27 KDa) que se une a las otras dos y a la región terminal de la tropomiosina; la C, (19 KDa), capaz de fijar hasta 4 átomos de Ca; y la I (23 KDa), que se une a la actina e inhibe la actividad ATPasa de la actomiosina. Hay una molécula de troponina por molécula de tropomiosina; por tanto, cada 40 nm de filamento delgado, hay dos tropomiosinas y dos troponinas.

La disposición de los filamentos gruesos y delgados, paralelos al eje del sarcómero, presenta ordenaciones espaciales regulares. Los gruesos están en ordenación exagonal, fijados a una proteína reticular dispuesta en plano transversal en la mitad del sarcómero (línea *M*). Los delgados, también en ordenación exagonal se fijan por un extremo a otra proteína reticular esquelética (alfa-actinina) en plano transversal (línea Z) en los límites entre sarcómeros. Un citoesqueleto fibroso proteico contribuye a estabilizar esas ordenaciones. En la banda I del sarcómero, solo hay filamentos delgados. En la A, hay zonas laterales, más densas, en que coinciden los filamentos delgados y gruesos, con 6 delgados en torno a cada uno de los grueso. La zona central de la banda A solo posee filamentos gruesos por lo que es menos densa (banda H) y en su centro está la línea M.

10.2.3. Biología molecular de la contracción

Los cambios activos o pasivos en la longitud de la fibra muscular se correponden con cambios de longitud de los sarcómeros de las miofibrillas, que afectan sólo a las bandas claras (I), sin que se modifique la longitud de los filamentos delgados, ni la de los gruesos. Se explican **(teoríadel desliza miento)** como debidos al deslizamiento telescópico de los filamentos delgados respecto de los gruesos. Ese deslizamiento es pasivo por estiramiento de la fibra, o activo en la contracción muscular con acortamiento de los sarcomeros. Durante ésta, los filamentos de actina de ambos lados del sarcómero se deslizan hacia el centro, se aproximan una a otra las líneas Z y se estrechan las bandas I y H (Fig. 10.1,i). El deslizamiento activo se debe a la operación cíclica de puentes transversales entre las cabezas de miosina y unidades de actina de los filamentos

delgados, con ejercicio de tracción sobre estos últimos.

Ciclo de los puentes transversales actina-miosina. Mecanismo de tracción. La miosina (M) tiene en sus cabezas sitios con afinidad para nucleótidos (ATP, ADP), y otros para la unión con actina (A), con la que forma actomiosina (A-M). Posee actividad ATPasa (ATP + H_2O ADP + P_i) que es muy baja separada de la actina y alta cuando está unida a ella.Esto se debe a que sin actina los productos de la hidrólisis se separan muy lentamente. La afinidad por la A es mucho mayor como M o M-ADPP_i que como M-ATP, por lo que la A-M se disocia si une ATP. Durante la contracción muscular se forman y rompen cíclicamente puentes transversales A-M, entre las cabezas de miosina que emergen de los filamentos gruesos y perlas de actina G de los delgados. En cada ciclo se ejerce tracción que desplaza al filamento delgado hacia el centro del sarcómero, de modo que el nuevo puente A-M se establece con una unidad de actina G lateral a la anterior. Como las cabezas de miosina tienen orientación bipolar en el filamento grueso, la tracción se ejerce sobre los filamentos delgados de ambas mitades del sarcómero.

Un modelo explicativo (Fig. 10.2) es: 1) La Miosina unida a ADP y Pi, con alta afinidad para la actina, forma puente con una unidad de actina, 2) se separa el P_i y el ADP que 3) serán sustituidos por el ATP; 4) como la A-M unida al ATP tiene escasa afinidad por la A y alta actividad ATPasa, se separa la A de la M y el ATP se hidroliza, quedando el ADP y el P_i unidos a la miosina. La energía cedida por el ATP al hidrolizarse parece servir para energizar la miosina, la cual como complejo M-ADP-P de alta energía queda en condiciones de iniciar de nuevo el ciclo por 1), con otra unidad de actina G del filamento delgado más próxima a la línea Z.

No está claro el momento ni el mecanismo de tracción durante el ciclo. En relajación, las cabezas de miosina forman ángulo de unos 90° con el eje del filamento grueso, pero durante su unión con la actina ese ángulo se hace de 45°. Se ha sugerido que ese cabeceo de 45° hacia el centro del sarcómero esté asociado a un desarrollo de tensión sobre el «cuello» de la molécula de miosina que tenderá a recuperar su estado «relajado» tirando del filamento delgado que deslizará hacia el centro. Al romperse el enlace entre A y M después de haberse desplazado el filamento delgado cierto trecho, el nuevo enlace A-M se establecerá sobre otra unidad de actina G. En cuanto a la causa del giro de la cabeza de miosina, se ha pensado en que la unión A-M implique varios lugares en la M y en la A con enlaces sucesivos: el primero correspondería a la unión de A-M-ADP-P_i en ángulo recto y el último al ángulo de 45°, a través de los estados A-M-ADP y A-M.

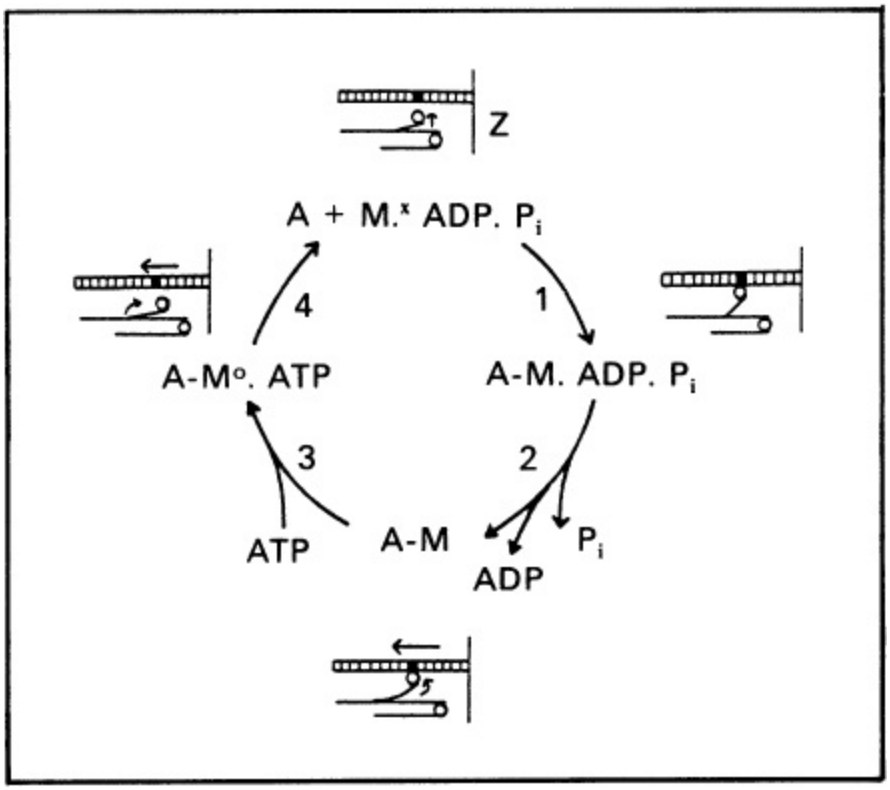


Figura 10.2. Ciclo de actividad de los puentes transversales actina-miosina y mecanismo de tracción.

1) Unión de la cabeza de miosina con una unidad del filamento de actina (M*, alta afinidad de M para la A). 2) Giro de la cabeza de miosina (45°) con tracción sobre el filamento delgado que aproxima la línea Z hacia el filamento grueso, y liberación sucesiva de P_i y ADP de sus sitios en la cabeza de miosina. 3) Unión del ATP, forma con baja afinidad de la miosina (M°) para la actina. 4) Hidrólisis del ATP y separación de la A y M, quedando el ADP y el P_i unidos a la cabeza de miosina energizada (M*).

Los acortamientos de un sarcómero en la contracción fisiológica, de un 20% o más de su longitud en reposo, son mucho mayores que el que puede producir un giro de la cabeza de miosina (10 nm). Se explican por la repetición de las tracciones de cada cabeza mientras dura la actividad cíclica de los puentes y por la operación conjunta de muchas cabezas sobre distintos puntos de cada filamento delgado en una y otra mitad del sarcómero. La disposición de los filamentos delgados en relación con los filamentos gruesos indica que las cabezas de un filamento grueso pueden hacer tracción sobre varios delgados y que un filamento delgado puede ser sometido a tracción por cabezas de distintos filamentos gruesos.

La tensión ejercida sobre los filamentos delgados y el recorrido del deslizamiento será función del número de puentes A-M que se establezcan, del tiempo en que el ciclo permanezca activo y de la velocidad a la que operen cíclicamente. Como la formación y ruptura de los puentes transversales no son exactamente sincrónicos en todas las cabezas activas, el efecto de tracción resulta suave.

Obviamente, si falta el ATP, o su concentración es muy baja, no se pueden romper los puentes A-M, con lo que la estructura contractil se hace rígida y sometida a tensión.

Con la muerte, cae rápidamente el ATP y aparece así la **rigidez cadavérica**.

10.2.4. Acoplamiento electromecánico

Se designa con este nombre al conjunto de procesos por los que los cambios eléctricos asociados a la excitación muscular dan lugar a la activación del sistema contráctil y al desarrollo de la respuesta mecánica.

10.2.4.1. Control del ciclo de actividad de los puentes transversales. Con los niveles usuales de ATP y Mg en la fibra muscular (1 a 5 mM) el ciclo de actividad de los puentes A-M depende de la concentración de Ca^{2+} en las miofibrillas: para que sea operativo, esta concentración ha de ser superior a 10^{-7} M (Fig.10.3, a).

La acción del Ca^{2+} más común e importante en la fibra esquelética y en el miocardio de vertebrados es que, si su concentración es suficiente, se fija a la subunidad C de la troponina (Fig. 10.3,c), lo que provoca un cambio de conformación: la subunidad I se separa de la actina al unirse más a la C y se obliga a la hebra de tropomiosina con la que está unida a desplazarse más hacia el centro del surco de la superhélice del filamento delgado. Este desplazamiento hace que los sitios de las esferas de actina G por los que puede unirse con las cabezas de miosina, antes impedidos estéricamente por la tropomiosina, pasen a quedar libres y se inicie así el ciclo de formación y ruptura de los puentes A-M, que se mantendrá operativo mientras siga habiendo ATP y concentración alta de Ca. Si baja la [Ca^{2+}], el catión se separa de la troponina y la tropomiosina vuelve a la posición anterior, se impide la formación de los puentes y la fibra muscular se relaja.

Otro mecanismo, con poca significación en vertebrados pero importante en fibra estriada de invertebrados, es la unión del Ca^{2+} a una cadena ligera de la cabeza de miosina, que se traduce en aumento de la afinidad de la miosina para la actina. En miofibríllas de invertebrados los sitios de la actina no están impedidos por el sistema troponina-tropomiosina.

10.2.4.2. Relación entre la excitación muscular y **el nivel de Ca^{2+}**. Como se ha indicado en otra parte (2.6) la fibra nerviosa motora excita a la fibra muscular mediante la sinapsis neuromuscular. Al llegar los impulsos nerviosos se libera en la sinapsis acetilcolina que se une a receptores específicos de la membrana subsináptica de la fibra muscular que están en relación con canales iónicos, se produce allí una despolarización local, graduada (potencial de placa) y las corrientes electrotónicas que se establecen entre esa área despolarizada y las contiguas dan lugar en estas últimas al potencial de acción (PA). Este PA se propaga rápidamente (a unos 2 m x s^{-1}) por todo el sarcolema y sistema de tubos transversales. Donde éstos se encuentran inmediatos a las cisternas del RS, el paso del PA activa a la enzima de membrana fosfatidilesterasa, que libera inositol

trifosfato (**IP_3**) a partir del fosfatidilinositol. El **IP_3** actúa como mensajero intracelular sobre receptores de la muy próxima membrana del RS, y se abren súbitamente en ésta canales de Ca^{2+}. Como el gradiente es muy favorable a la salida, sale mucho Ca^{2+} desde el RS al mioplasma, difundiéndose muy rápidamente (Fig. 10.3,d) entre los filamentos contráctiles, de modo que su concentración allí pasa de ser entre 10^{-8} y 10^{-7} M antes de la excitación, a 10^{-6} ó 10^{-5} M después de ella, se pone en marcha el ciclo de los puentes transversales A-M y muy pocos ms después empieza la contracción, con máximo a los 50–100 ms.

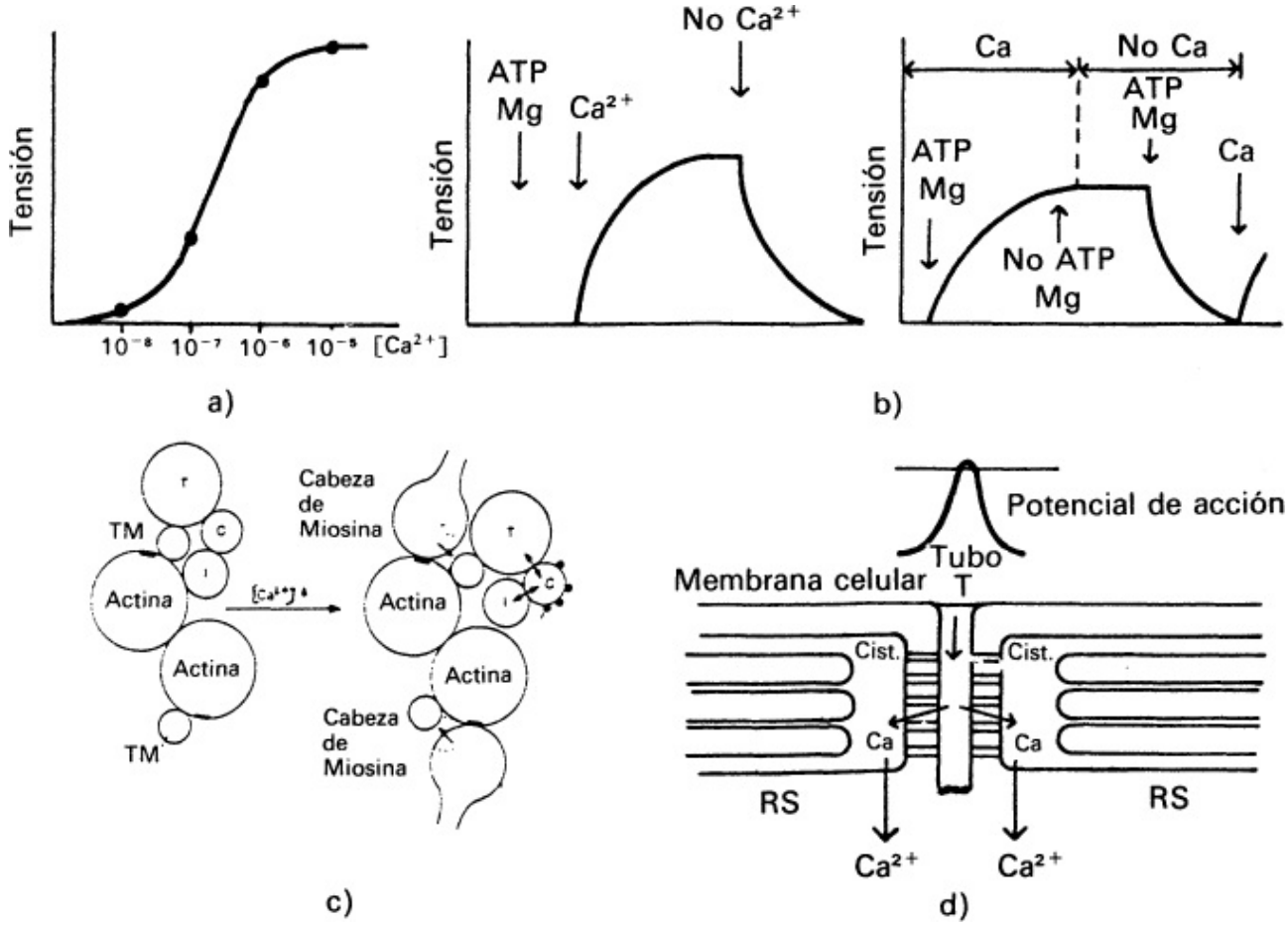


Figura 10.3. Papel del Ca en la contracción de la fibra estriada, *a)* Tensión en función de la [Ca^{2+}] en el mioplasma.*tí)* Fibras «desnudas»: Con ATP y Mg, la contracción se produce por adición de Ca^{2+} y la relajación por su supresión. Con Ca^{2+}, el ATP y Mg se requieren para la contracción; ésta se mantiene sin ATP con o sin Ca^{2+} (rigidez cadavérica); sin Ca^{2+}, la adición de ATP permite la relajación, *c)* Cambio de conformación en los filamentos delgados por fijación de Ca^{2+} a la unidad C de la troponina (T): al desplazarse la tropomiosina (TM) hacia el surco entre las cadenas de actina, queda libre el sitio de unión de la actina para la cabeza de miosina.*d)* La llegada del potencial de acción por la membrana de los tubos en T provoca en la membrana de las cisternas (Cist.) del RS apertura de canales de Ca^{2+}, salida de Ca^{2+} al mioplasma y contracción.

El paso de un PA es instantáneo volviendo la membrana al potencial de reposo en

pocos ms. También es instantánea la salida de Ca^{2+} desde el RS. Con la repolarización de los tubos transversales, se cierran los canales de Ca^{2+} del RS. Pero en la misma membrana del RS hay una potente bomba (Ca-ATPasa) que transporta activamente Ca^{2+} hacia su interior, con lo que cae enseguida el nivel de Ca^{2+} en las miofibrillas a sus valores de reposo (10^{-7}-10^{-8} M), cesa el ciclo de puentes A-M y se produce la relajación.

La salida de Ca^{2+} del RS y el consiguiente desarrollo de tensión empiezan con potenciales de membrana entre − 60 y − 50 mV, y alcanzan valores máximos ya a −25 ó −20 mV. Como el potencial de reposo es de unos −85 mV y con el PA se pasa a + 40 ó +50 mV, el sistema opera en condiciones fisiológicas con un amplio margen de seguridad.

Con preparados de fibras musculares «desnudas», desprovistas de membrana, puede cambiarse la [Ca^{2+}] en las miofibríllas (Fig. 10.3, a, b). Con suficiente ATP y Mg^{2+}, al aumentar la concentración de Ca^{2+} entre 10^{-8} y 10^{-5} M las fibras se contraen y desarrollan tensión en función sigmoide con el nivel de Ca^{2+} y con máximos al alcanzar el valor de 5 x 10^{-6} M. Esto se explica porque el número de puentes transversales cíclicamente activos aumenta con la [Ca^{2+}] hasta que todas las unidades C de troponina han fijado Ca.

Músculos que se contraen y relajan con mayor rapidez, suelen tener un mayor desarrollo del sistema de tubos transversales y del RS.

En el miocardio, el RS está menos desarrollado que en la fibra esquelética.Aunque la salida de Ca desde el RS sigue siendo decisiva, el PA abre canales lentos de Ca^{2+} en el sarcolema que dan entrada al Ca extracelular, lo que contribuye a la meseta del PA y también a facilitar los cambios de [Ca^{2+}] en las miofibríllas en relación con la contracción muscular.

10.2.5. Formas de contracción muscular.

La excitación del músculo puede provocarse por *estimulación indirecta*, aplicando el estímulo a las fibras nerviosas motoras, o *directa*, sobre el propio músculo.

Ley del todo o nada. Según su intensidad, un estímulo puede ser infraumbral, umbral o supraumbral.La fibra muscular aislada no responde con estímulos infraumbrales y responde a los umbrales y supraumbrales con contracciones de la misma intensidad; es decir, o no responde, o lo hace del todo e igual. Sigue por tanto la ley del todo o nada. Esto se explica porque el potencial de acción es el mismo con independencia de la intensidad del estímulo en cuanto se alcanza el umbral, y al propagarse dará lugar a la misma salida de Ca^{2+} desde el RS y a igual nivel de Ca^{2+} en las miofibríllas.

En condiciones fisiológicas, el músculo se activa por vía nerviosa. Todo impulso que llega a la placa neuromotora da lugar a un PA en la fibra muscular, al que sigue la contracción.

Como un músculo consta de gran número de fibras, en la estimulación directa las fibras quedan a distancias desiguales del punto de aplicación del estímulo. Además, no todas las fibras tienen el mismo umbral. Esto hace que las respuestas del músculo a la excitación eléctrica directa vaya creciendo al incrementar la intensidad del estímulo, porque se va consiguiendo excitar a mayor número de fibras.

Sacudida muscular (Fig. 10.4,a). La respuesta mecánica de la fibra muscular o del músculo entero a un estímulo único eficaz consta de un período de **contracción**, seguido inmediatamente de otro de **relajación**, que integran una **sacudida muscular aislada**. El curso temporal de esta respuesta depende de la clase de músculo y de otras circunstancias, por lo que el máximo de desaro11o de tensión o de acortamiento puede tardar en alcanzarse entre 10 (rápidos) y 100 ms (lentos).

Contracción tetánica. Sumación (Fig. 10.4,b). Si se aplica un segundo estímulo después de terminar el periodo refractario absoluto debido al primero, pero antes de que se haya normalizado el nivel de Ca^{2+} que éste había provocado, se produce **sumación**. El segundo **PA**, en efecto, provoca un segundo pulso de salida de Ca que se sumará a todo o parte del que ya había salido por el primero, con lo que su nivel en las miofibríllas será más alto que con un solo estímulo y la contracción será más intensa y duradera.

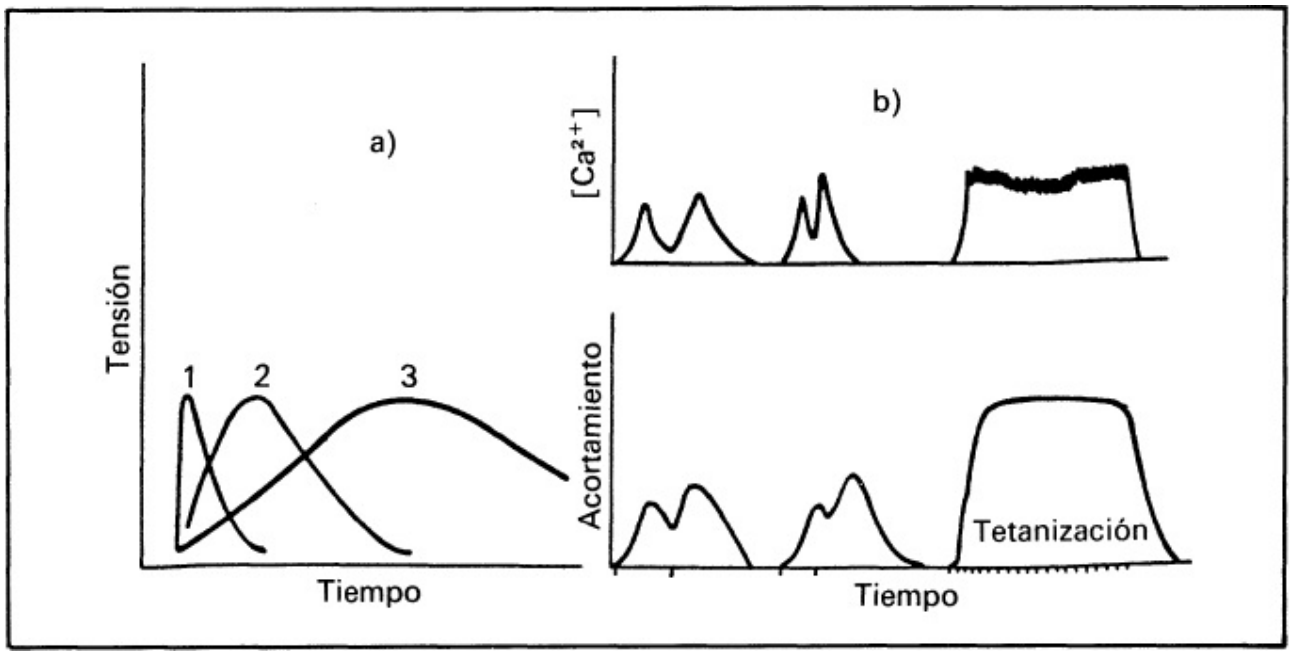


Figura 10.4. *a)* Sacudida muscular aislada en tres músculos de diferente velocidad de contracción: recto del ojo (1), gastrocnemio (2) y soleo (3). *b)* Abajo, sumación mecánica por dos estímulos próximos y tetanización por una serie de estímulos repetitivos. Arriba, niveles de Ca^{2+} correspondientes.

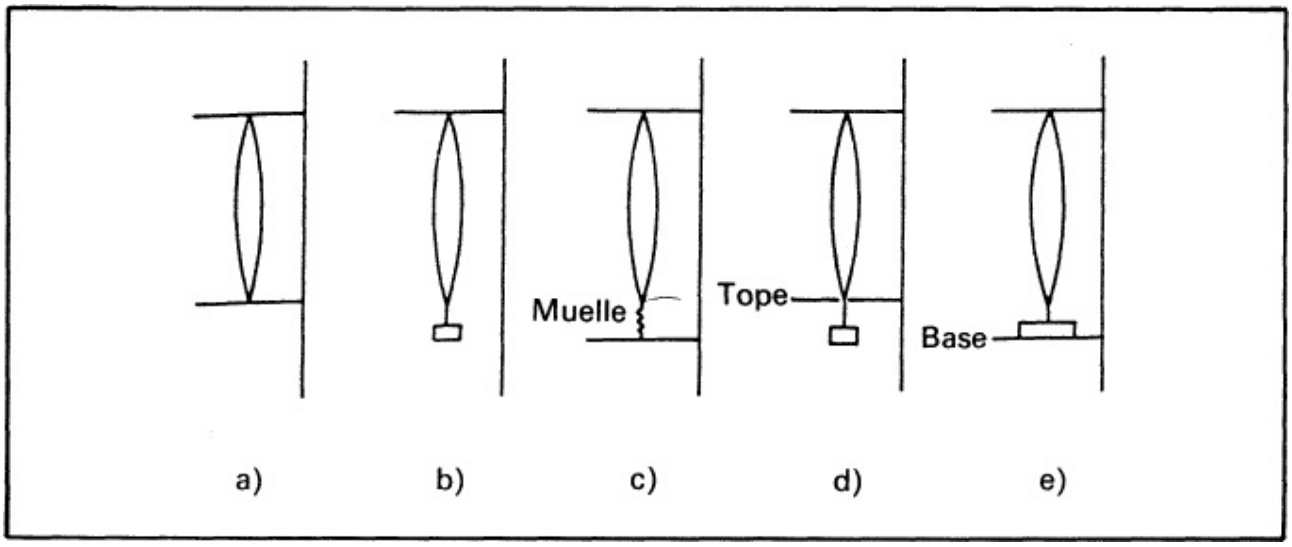


Figura 10.5. Formas de contracción muscular: *a)* isométrica; *b)* isotónica; c) auxotónica; *d*) con tope; *e)* previo vencimiento de carga.

Si se aplica una serie de estímulos sucesivos con frecuencias superiores o iguales a la de óptima sumación **(frecuencia crítica** de fusión o **tetanización)** se obtendrá un nivel máximo de Ca^{2+} en las miofibríllas, estable mientras dura la serie, con una respuesta mecánica sostenida, 3 ó 4 veces más intensa que en la sacudida aislada **(tétanos perfecto)**. Con frecuencias inferiores a la crítica, la sumación es menos completa, la [Ca] presenta oscilaciones por cada nuevo impulso y la respuesta mecánica muestra picos de sierra que permiten reconocer sus componentes individuales **(tétanos imperfecto)**.

Tipos de contracción mecánica (Fig. 10.5). Las condiciones mecánicas bajo las que se ha de contraer un músculo dan lugar a diversas modalidades o tipos de contracción.

Isométrica. No cambia la longitud, sólo hay aumento de tensión. Se da cuando los extremos del músculo están fijados a estructuras rígidas que impiden el acortamiento.

Isotónica. Acortamiento a tensión constante. Músculo fijado por un extremo, con una pesa pequeña colgando del otro extremo.

Auxotónica. Con acortamiento, a tensión creciente. Músculo fijado por un extremo mientras el otro está unido a una estructura elástica (muelle) que opone resistencia progresiva al acortamiento.

Otras formas pueden ser las de un músculo unido a un peso apoyado en una base, con una fase inicial de contracción isométrica hasta que se desarrolla tensión suficiente para levantar el peso (fase final de contracción isotónica). O la contracción inicialmente isotónica que se hace luego isométrica porque un tope impide el ulterior desplazamiento de la pesa.

En el organismo, los músculos se contraen de estas diversas formas, puras o con mucha más frecuencia en combinación, con predominio de alguna de ellas.

10.2.6. Biofísica del sistema contráctil

Relación tensión pasiva/longitud. El músculo tiene propiedades elásticas y al estirarlo por sus extremos se alarga como si fuera una goma ofreciendo resistencia creciente. Hay componentes elásticos en serie con los elementos contráctiles (tendones, fibras conjuntivas entre las musculares y las del tendón, material de las líneas Z, los propios puentes Actina-Miosina) y otros dispuestos en paralelo (envueltas conjuntivas, sarcolema, RS, etc.), que se oponen progresivamente al estiramiento pasivo. Si cesa el estiramiento, el músculo, por elasticidad, tiende a recuperar la longitud inicial de reposo. A cada longitud de la fibra corresponde un valor de tensión pasiva, que crece de forma exponencial con la longitud, como se muestra en el diagrama de longitud/tensión pasiva de la Fig. 10.6,a.

Estado activo y contracción mecánica. Con la excitación de la fibra muscular, aumenta la concentración de Ca^{2+} en las miofibrillas que pone en marcha y sostiene el ciclo de puentes transversales A-M, con tracción sobre los filamentos delgados. Esta acción mecánica inmediatamente debida a la operación de los puentes se conoce como estado activo. El registro del efecto mecánico externo de la contracción, como acortamiento (contracción isotónica) o desarrollo de tensión (contracción isométrica) revela cierto retraso en el tiempo respecto al estado de activación, porque el efecto de la tracción sobre los filamentos se ejerce primero sobre los componentes elásticos en serie y sólo más tarde alcanza al dispositivo de registro.

En la contracción isométrica no hay acortamiento, pero el estado activo desarrolla tensión contra los tendones y otros componentes elásticos en serie, que sufren cierto estiramiento que permite a su vez un pequeño acortamiento de los sarcómeros (hasta el 2% de su longitud inicial).

Relación tensión activa/longitud (Fig. 10.6,a). La intensidad de la contracción con estímulos máximos depende de la longitud inicial de la fibra muscular o del músculo. La tensión que se desarrolla en contracción isométrica es la diferencia entre la tensión total medida y la tensión pasiva que tenía ya el músculo según su longitud inicial. El diagrama tensión activa/longitud inicial revela que al aumentar la longitud inicial aumenta la tensión debida a la contracción; la máxima tensión se consigue con una longitud determinada y con longitudes mayores disminuye cada vez más la tensión desarrollada. Se obtiene así una **curva de máximos isométricos** en función de la longitud de partida. Esto se explica porque la longitud pasiva inicial de las fibras es correlativa de la longitud de los sarcómeros y según sea esta última los filamentos delgados se solapan más o menos con los filamentos gruesos. El máximo desarrollo de tensión corresponde a sarcómeros de unos 2 a 2,2 /im, longitud con la que el solapamiento entre filamentos es tal que hay un máximo de posibilidades de formación de puentes transversales. Si la longitud inicial es mayor, disminuye la región de solapamiento; si es menor, los filamentos delgados se solapan entre sí y se perturba la formación de puentes. Como la región central del filamento grueso está libre de cabezas de miosina, hay un intervalo de longitud de sarcómero, entre 2 y 2,25 μm, en que no varía la tensión activa.

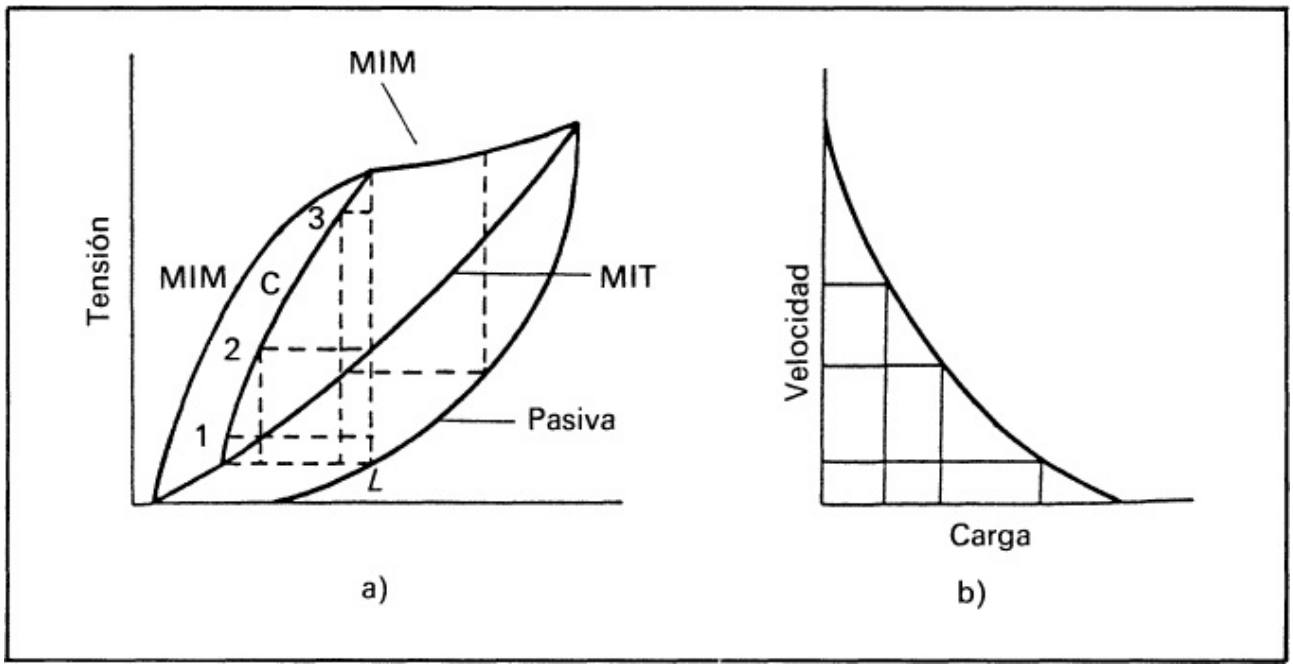


Figura 10.6. *a*) Diagramas longitud-tensión. Pasiva: por estiramiento a longitudes crecientes. MIM: Curva de máximos isométricos según la longitud de partida. MIT: Curva de máximos isotónicos. C: Curva de contracción a partir de la longitud pasiva L después de vencer cargas crecientes (1 < 2 < 3). b) Velocidad de contracción según la carga.

Análoga explicación permite comprender el diagrama de acortamiento en contracción isotónica en función de la longitud de partida, ya que el deslizamiento activo de los filamentos delgados hacia el centro del sarcómero, causa del acortamiento, depende del número de puentes transversales que se pueden establecer, es decir del grado de solapamiento. Se obtiene así una **curva de máximos isotónicos**.

Fuerza muscular. La fuerza que desarrolla un músculo al contraerse es la suma de la que produce cada una de sus fibras. Como una neurona motora inerva a cierto número de fibras musculares **(unidad motora)**, al aumentar el número de motoneuronas que envían impulsos (reclutamiento) aumentarán las fibras que entran en contracción y la respuesta mecánica.

La *fuerza muscular máxima* depende de la sección transversal del músculo, que está en relación con el número máximo de fibras musculares y miofibríllas que pueden trabajar en paralelo; no depende, en cambio, de que el músculo sea más o menos largo. En muy diversos animales es del orden de 3 a 6 kg x cm^{-2}.

Por otra parte, la fuerza de contracción del músculo, como se ha dicho, depende del grado de estiramiento pasivo a que esté sometido antes de contraerse. Y puede ser varias veces mayor durante la contracción tetánica que en la sacudida aislada, porque también lo es la concentración de Ca^{2+} en las miofibríllas.

Trabajo muscular. Es igual al producto de la carga que mueve el músculo al contraerse por el desplazamiento. Es nulo en la contracción isométrica (desplazamiento = 0) y en la isotónica sin carga.

Velocidad de acortamiento. El grado de acortamiento y la velocidad inicial con que se acorta un músculo al contraerse es directamente proporcional al número de sarcómeros que trabajan en serie, es decir, a la longitud del músculo. Para un mismo músculo la velocidad de contracción es máxima en ausencia de carga, disminuye hiperbólicamente con cargas crecientes (la carga se opone a la tracción que ejercen los puentes A-M) y se hace nula con cargas que superan la fuerza del músculo (Fig. 10.6,b). Para los músculos del brazo humano la máxima velocidad de movimiento sin carga es de 8 m x s^{-1}. Cuando la carga es el 50% de la que impide el movimiento, la velocidad pasa a ser el 20% de la máxima.

Potencia muscular. Es el trabajo del músculo en la unidad de tiempo. Se mide por el producto de la carga por la velocidad de acortamiento y se expresa en kg m x s^{-1}. Es máxima con cargas medias (40% de la máxima desplazable), con las que la velocidad viene a ser 1/3 de la máxima. El brazo humano consigue potencias de 20 kg m x s^{-1}, con velocidades de unos 2,5 m x s^{-1}. La experiencia enseña que resulta ventajoso ascender en zig-zag a una montaña y utilizar en bicicleta marchas de menor desarrollo al subir una pendiente.

10.2.7. Energética de la contracción muscular.

La *fuente inmediata de energía* para la contracción muscular es el ATP, que se consume muy principalmente en la operación cíclica de los puentes A-M y, en menor grado, en la actividad de la bomba de Ca del RS. En el músculo suele haber 2 a 3 μmoles de ATP por gramo, suficiente para 6 a 10 sacudidas musculares. Hay también 20–25 μmóles de creatinfosfato (C-P) por gramo, que permite regenerar algo de ATP gracias a la creatinfosfoquinasa (C-P + ADP ⇄ C 4- ATP), pero este proceso desempeña solamente un papel transitorio, de amortiguación de los cambios en la [ATP]. Se precisa por tanto que el metabolismo proporcione ATP en la medida en que se consume.

La producción metabólica de ATP a partir de **glucosa o glucógeno** por glicolisis anaerobia es de 2 ó 3 ATP respectivamente por unidad de hexosa, con formación de lactato. En condiciones aerobias, la glicolisis produce 8 ATP por molécula de glucosa y la oxidación posterior de las dos moléculas de piruvato resultantes hasta CO_2 y H_2O, aporta otros 30 ATP, con un total de 38 ATP por molécula de glucosa. Una fosforilasa libera del glucógeno de la fibra muscular (9 a 16 mg/g) glucosa-fosfato que empieza así a metabolizarse El mismo aumento del Ca^{2+} intracelular que provoca la contracción, activa a una fosfoquinasa que activa a su vez a la fosforilasa del glucógeno.

Otra fuente metabólica de ATP, complementaria, es la oxidación de ácidos grasos libres.

De modo aproximado, la energía química de los sustratos se recupera en un 50% como ATP y se disipa en otro 50% como calor. Como la energía del ATP se convierte en mecánica sólo en un 40–50%, el rendimiento global de la transformación de energía

química en mecánica es del 20 al 25% pasando el resto a calor.

La síntesis aerobia de ATP consume un O_2 por cada 6 ATP, aproximadamente. Esto explica que con la actividad muscular aumente mucho el consumo de O_2 del organismo, hasta hacerse en esfuerzos máximos 15 ó más veces el basal, lo que requiere la consiguiente adaptación cardiorrespiratoria. El propio tejido muscular aumenta su consumo de O_2 hasta 50, 100 ó aún más veces.

Con esfuerzos musculares intensos y rápidos (carrera de 100 m p.ej.) no se da tiempo al cambio de actividad cardiorrespiratoria requerido para proporcionar a los tejidos el O_2 necesario para reponer el ATP consumido, reposición que corre a cargo del creatinfosfato y, preferentemente, del metabolismo anaerobio. Se contrae así una *deuda de* O_2 que se habrá de pagar después de la carrera para oxidar los metabolitos acumulados, sobre todo lactato.

En carreras de fondo, al principio la actividad es en gran parte anaerobia, pero las adaptaciones funcionales permiten pronto suministrar el O_2 necesario para equilibrar el consumo y la síntesis metabólica de ATP. Cuando la actividad muscular sobrepasa la capacidad de adaptación, la deuda de O_2 aumenta, se acumula lactato, disminuye la fuerza de contracción, se produce insuficiencia respiratoria y dolor, y ha de cesar la actividad. La sensación de fatiga se acompaña de cambios intracelulares en el pH, y en la acumulación de fosfato, ADP y otros metabolitos.

Producción de calor. La actividad muscular se acompaña de aumentos en el calor producido, ya que las transformaciones de energía química en mecánica se hacen con disipación de calor. Aun antes de que se pueda medir aumento de tensión en el músculo, se detecta un **calor de activación** debido al consumo de ATP asociado a la operación de los puentes A-M (estado activo). A esto se añade el calor que se disipa en la síntesis de ATP por metabolización de los sustratos, tanto durante la contracción como durante la relajación, e incluso después de ésta hasta que se repone todo el ATP.

La sucesión temporal de los cambios asociados a la contracción muscular es: potencial de acción, aumento del Ca^{2+} en las miofibrillas, activación de los puentes transversales y estado activo del sistema contráctil, respuesta mecánica. La producción de calor comienza con la activación.

El aumento metabólico y la producción de calor acompañan tanto a la contracción isométrica como a la isotónica. Aunque en la primera no haya trabajo externo, hay consumo de ATP para mantener la tensión. En la isotónica, con desplazamiento de carga, se produce trabajo externo y calor de acortamiento, y esto requiere una transformación adicional de energía que es proporcional al trabajo (Efecto FENN).

10.2.8. Funciones del músculo esquelético en el organismo

La actividad muscular natural se produce como consecuencia de los impulsos nerviosos que llegan a los músculos. Una neurona motora, con su axón y el número de

fibras musculares que inerva constituye una **unidad motora**. Impulsos nerviosos únicos producen sacudida muscular y descargas de series de impulsos determinan contracción tetánica. En general, las contracciones naturales son de tipo tetánico. Las unidades motoras para músculos de movimientos finos, de habilidad, suelen contener pocas fibras musculares, que son de contracción rápida fásica; mientras que las correspondientes a músculos posturales o de movimientos burdos suelen poseer muchas fibras, preferentemente lentas.

La **gradación de la fuerza** de contracción de un músculo se logra: *a)* por el número de motoneuronas que se activan (reclutamiento), y *b)* por la frecuencia de impulsos. Ambos factores suelen cambiar simultáneamente. La duración de la contracción tetánica depende de la duración de la descarga neuronal motora. En el grado de acortamiento influyen también la longitud de partida del músculo y la carga.

Los movimientos siguen un curso continuo y se ajustan a su objeto en fuerza y velocidad, gracias a las características del **programa motor** central, con gradación de la fuerza y velocidad de contracción de los diferentes músculos que intervienen. Las distintas unidades motoras de un mismo músculo se suelen activar con cierta asincronía, que favorece la suavidad de la contracción.

La **electromiografla** permite el registro de los cambios eléctricos correlativos a la activación de un músculo, mediante electrodos colocados en puntos adecuados de la piel o con electrodos de aguja que se introducen en el propio músculo.

El músculo esquelético en reposo no suele estar completamente relajado sino en cierto grado de contracción residual o **tono muscular**, que se debe a impulsos nerviosos de baja frecuencia en un número reducido de unidades motoras cambiantes en el tiempo.

Tipos funcionales de fibras y músculos. En un mismo músculo esquelético de vertebrado puede haber fibras con distintas propiedades funcionales. En algunos músculos, más rojizos, son muy predominantes las **fibras lentas, tónicas**, de contracción lenta y duradera, por lo que son aptos para el mantenimiento de la postura. En otros, más pálidos, hay elevada proporción de **fibras rápidas fásicas** y sirven para movimientos rápidos de los miembros.

Se suelen distinguir los siguientes tipos de fibras:

a) Hay fibras tónicas a cuyo largo se aplican varias terminales de un axón (inervación multiterminal) en las que no se produce potencial de acción, sino despolarizaciones graduadas que dan lugar a contracciones lentas porque los ciclos de los puentes A-M operan muy lentamente. Estas fibras resultan adecuadas para la contracción isométrica sostenida modulable (músculos posturales de vertebrados no mamíferos, fibras intrafusales, músculos externos del ojo de mamífero).

b) En los músculos posturales de mamíferos predominan las fibras lentas con una o muy pocas terminales motoras. Se producen potenciales de acción, que dan lugar a contracciones lentas. Estas fibras poseen abundates mitocondrias, oxidan sustratos y consumen ATP a baja velocidad, por lo que son poco fatigables.

Tienen color rojizo por ser ricas en mioglobina, que actúa como depósito de O_2.

c) Otras fibras son fásicas de contracción rápida y fácil fatiga. Tienen rápido consumo de ATP, que reponen por glicolisis porque tienen pocas mitocondrias y escasa mioglobina. Los músculos con estas fibras son pálidos y sirven para movimientos rápidos, no para la actividad sostenida.

d) Otras, por último, son muy adecuadas para movimientos rápidos y sostenidos (carrera, aleteo de aves, etc.), de contracción rápida y de escasa fatigabilidad porque consumen ATP con rapidez, pero lo reponen enseguida por vía oxidativa en sus abundantes mitocondrias.

Los *músculos de artrópodos* contienen relativamente pocas unidades motoras. En muchos casos no se producen potenciales de acción, sino despolarización graduada. La fibra muscular esquelética de crustáceo recibe inervación multiterminal y su contracción se gradúa por el nivel de despolarización (no PA) que se produce, que depende de la frecuencia de las series de impulsos que le llegan. Es, además, frecuente que cada fibra muscular reciba junto a los terminales de axones excitatorios, despolarizantes, otras de 1 ó 2 inhibitorios, hiperpolarizantes, lo que permite modular la contracción.

La *orientación de las fibras* en relación con las inserciones del músculo influye asimismo en el modo en que éste opera. La disposición paralela al eje longitudinal es adecuada para grandes acortamientos y velocidad de contracción. Si están pinnadas, el músculo es más apto para el desarrollo de fuerza, con poco acortamiento y escasa velocidad.

10.3. Músculo liso.

Su nombre se debe a la ausencia de estriación. Se encuentra principalmente en la pared de cavidades y estructuras tubulares internas, donde ejercen tensiones sostenidas de intensidad variable. Se contraen espontáneamente o por estímulos nerviosos u hormonales.

10.3.1. Estructura de la fibra lisa

Cada fibra es una célula fusiforme, de 2–12 y hasta 50 μm de diámetro y 50 a 400 μm de longitud, provista de un núcleo elipsoideo. La membrana presenta uniones con la de otras fibras vecinas mediante desmosomas y nexos. En el mioplasma hay el doble de actina y el 20 ó 25 % de la miosina que en la fibra estriada. Los filamentos delgados de actina (de unos 8 nm de grueso por varios μm de largo) contienen tropomiosina, pero no troponina; se fijan a **cuerpos densos** internos, anclados en un citoesqueleto, que hacen el papel de las líneas Z. La orientación de las moléculas de miosina en el filamento grueso no es bipolar, sino que todas las cabezas de una fila miran en una dirección y las de la

otra lo hacen en la opuesta. Los filamentos se asocian en haces (10 a 15 de actina rodean a 1 de miosina), oblicuos al eje longitudinal de la fibra, y fijados por sus extremos a puntos de membranas opuestas.

El retículo sarcoplásmico, poco desarrollado, forma vesículas aplanadas junto a la membrana y otras más internas.

10.3.2. Acoplamiento electromecánico (Fig. 10.7)

La despolarización de la membrana, con producción o no de potenciales de acción (PA), puede ser miogénica si se origina en la propia fibra lisa, o neurogénica si se debe a excitación nerviosa. Está asociada a una corriente de entrada de Ca^{2+} desde el espacio extracelular a favor de gradiente, lo que aumenta la $[Ca^{2+}]$ en el mioplasma e inicia la contracción. Algunas sustancias químicas (cafeína) pueden provocar la contracción sin despolarización, porque dan lugar también al aumento del Ca^{2+} (acoplamiento farmacomecánico).

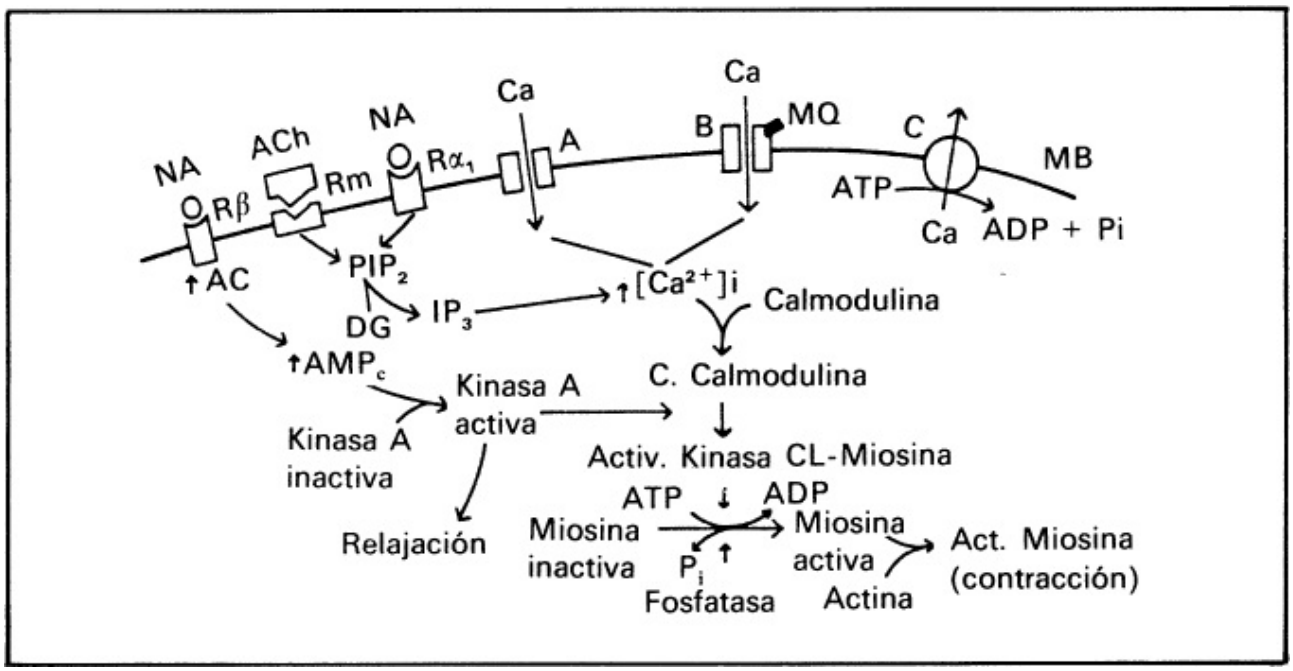


Figura 10.7. Músculo liso. Activación por entrada de Ca^{2+} por despolarización de la membrana (MB) y apertura de canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje (A), o por unión de un mensajero químico (MQ) con receptor y apertura de canales de Ca (B); con Ca^{2+}, vía sistema calmodulina, se fosforila la cadena ligera de la cabeza de miosina, aumenta su afinidad para la actina y se inicia la contracción. El mismo efecto se produce por activación de receptores α_1 adrenérgicos (RaJ o colinérgicos muscarínicos (R.m.) vía aumento de *IP3*. Bombas de Ca^{2+} (C) en la membrana celular o en los depósitos intracelulares bajan el nivel de Ca y permiten la relajación. La noradrenalina (NA) sobre receptores β adrenérgicos (Rβ) produce en cambio relajación vía aumento de AMPc (ver Fig. 12.2).

La entrada de Ca^{2+} extracelular se hace por canales de Ca dependientes de voltaje, que se bloquean por ciertos agentes antagonistas del Ca^{2+}. Otros canales de Ca^{2+} se abren por hormonas u otros agentes que se unen a receptores de membrana.

El retículo sarcoplásmico, en especial en el músculo liso de los vasos sanguíneos, en el que tiene más desarrollo, contribuye algo al aumento de la [Ca] en mioplasma. El Ca se libera desde esos depósitos intracelulares gracias al mecanismo de los fosfoinosítidos con formación de IP3.

La normalización del nivel de Ca en mioplasma se produce por expulsión al exterior de la célula mediante una bomba de Ca en la membrana y por su acumulación en el RS, con lo que se da paso a la relajación.

Todos los procesos por los que cambia la concentración de Ca^{2+} en el mioplasma son mucho más lentos que en la fibra estriada. La intensidad de la contracción depende del nivel de Ca en mioplasma y aumenta con el grado de despolarización y sumación de PA repetitivos.

El mecanismo del Ca en la contracción es distinto del de la troponina. Su principal efecto es su unión a la calmodulina y fosforilación de la cadena ligera de la miosina, que aumenta la afinidad de las cabezas para la actina, con lo que se inicia el ciclo de los puentes transversales A-M. Otras proteínas fijadoras de Ca (caldesmon y tropomiosina) contribuyen a la regulación de la contracción.

Al caer la concentración de Ca^{2+}, se desfosforila la cadena ligera reguladora de miosina por acción de una fosfatasa siempre activa, se inhibe la actividad ATPasa y se produce relajación. El nucleótido cíclico AMPc inhibe la fosforilación de la cadena ligera y también promueve la incorporación de Ca^{2+} al RS o su salida de la célula, por lo que puede provocar la relajación del músculo liso.

Al activarse los puentes A-M se ejercen tracciones sucesivas sobre la actina de los filamentos delgados, pero como todas las cabezas de un filamento grueso que se pueden unir a uno delgado tienen la misma orientación, los deslizamientos que se producen pueden ser mucho mayores que en los sarcómeros de la fibra estriada, por lo que se consiguen acortamientos de hasta el 80% de la longitud inicial.

La velocidad del ciclo de los puentes transversales y de hidrólisis del ATP, y del deslizamiento de los filamentos es sin embargo mucho menor que en la fibra estriada, lo que se relaciona con la muy inferior actividad ATPasa de la actomiosina. Esto explica la lentitud del proceso de contracción. Se ha estimado que la frecuencia de operación del ciclo es 30 a 50 veces menor y que la máxima velocidad de acortamiento es 300 a 500 inferior a la de la fibra esquelética. En cambio, consume unas 300 veces menos energía para mantener la tensión.

Según la clase de fibras lisas la adrenalina y la noradrenalina pueden provocar contracción o relajación. Si se unen a los alfa-receptores adrenérgicos de los vasos sanguíneos, se abren canales de Ca^{2+} en la membrana y se libera también Ca de reservas intracelulares produciéndose contracción y vasoconstricción. Pero donde predominan los β-receptores se da relajación y vasodilatación, por medio del AMPc. Algunos fármacos

(nitroglicerina, etc.) inducen vasodilatación coronaria porque aumentan el GMPc que es relajante.

10.3.3. Tipos de músculo liso (Fig. 10.8)

A. *Músculo liso visceral o unitario*. Se caracteriza por su amplia capacidad de autoexcitación (activación espontánea **miogénica)** y por su contracción unitaria, que afecta a muchas fibras a la vez que forman haces de unos 100 μm por varios mm de longitud. Se encuentra en la pared del tubo digestivo, de los conductos biliares, uréteres, útero y algunos otros órganos viscerales.

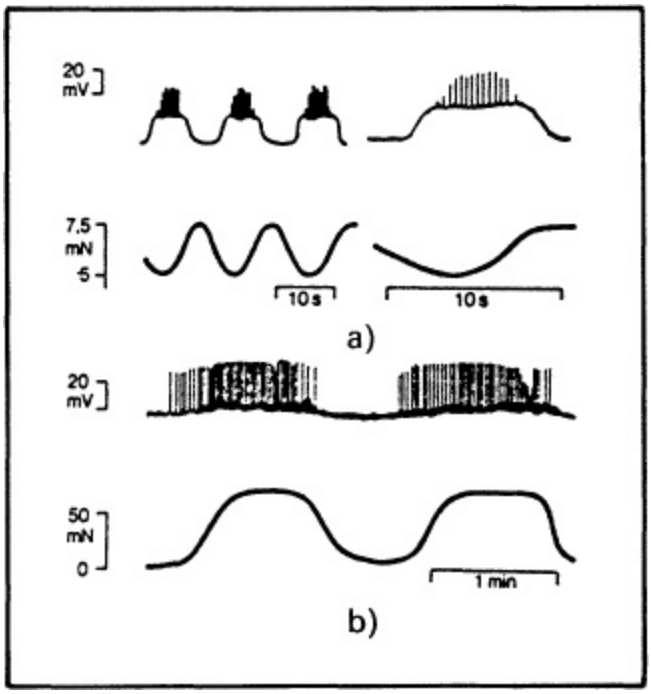


Figura 10.8. Potenciales rítmicos miogénicos en músculo liso visceral, a) Antro pilórico. Ondas lentas con salvas de potenciales de acción superpuestas (arriba) y contracción mecánica (debajo), en registro rápido y lento, *b)* Potenciales y contracción en colon.

La **autoexcitación** se origina en fibras marcapaso especializadas que sufren despolarización espontánea, por lo que su potencial de membrana oscila según ondas lentas que se pueden extender electrotónicamente por los abundantes nexos a otras fibras contiguas. Esas ondas tienen a veces el carácter de prepotenciales, que al alcanzar cierto potencial umbral dan paso a un potencial de acción o a series de ellos. Los cambios de potencial de membrana, desde −50 mV p.ej. en reposo a +20 en el pico de PA, son mucho más lentos que en la fibra estriada. La propagación de las despolarizaciones por el músculo liso es también lenta (5 a 10 cm x s^{-1}) y alcanza a fibras a distancias variables. Los nexos ofrecen muy débil resistencia eléctrica. La frecuencia e intensidad de la autoexcitación regulan el **tono miogénico**.

La fluctuación rítmica de los potenciales de las fibras marcapaso hacen que la **actividad mecánica** contráctil sea asimismo rítmica, con periodos muy variables entre segundos y varias horas. Como en el músculo estriado, un potencial de acción aislado provoca contracción, seguida de relajación, pero todo es mucho más lento; con una salva de potenciales de acción se produce sumación y tetanización, ya desde frecuencias muy bajas (1 por cada 1 ó 2 segundos).

Son muy típicas las **propiedades viscoso-elásticas**. Al someter a distensión un músculo liso se observa inicialmente cierta resistencia elástica y desarrrollo de tensión pero, a diferencia de lo que ocurre en el músculo estriado, se produce enseguida una notable adaptación plástica a la nueva longitud (plasticidad) que hace que caiga la tensión a poco más de la de partida, lo que está asociado, probablemente, a una nueva disposición de las estructuras contráctiles. Esto permite que el músculo liso de la pared de una cavidad (vegiga urinaria, p. ej.) esté en relajación y con escasas diferencias de tensión con repleciones muy variables. Es frecuente, sin embargo, que si la distensión es grande, se produzca una **contracción reactiva:** el efecto mecánico sobre las células marcapaso estimula su actividad espontánea y su frecuencia de excitación.

Las influencias neurogénicas, desde neuronas próximas a las fibras musculares o por las del sistema nervioso autónomo, no son determinantes de la contracción, sino moduladoras de la actividad miogénica.

B. *Músculo liso de unidades múltiples*. A diferencia del anterior, es muy poco o nada autoexcitable, y su activación requiere la llegada de impulos nerviosos. Las fibras reciben directamente terminales nerviosas (con varicosidades) o quedan muy próximas y al alcance del neurotransmisor liberado, de modo que puede hablarse de unidades motoras diferentes para el músculo. Este tipo de músculo liso aparece sobre todo en los vasos sanguíneos, iris, músculo ciliar, conducto espermático, músculos pilomotores, cuya actividad contráctil depende de los impulsos nerviosos que recibe en cada momento.

El neurotransmisor causa despolarización de la membrana y se generan potenciales de acción propagables y contracciones tetaniformes.

10.3.4. Funciones en el organismo

Sus propiedades le hacen poco adecuado para desarrollar movimientos rápidos o producir tensiones bruscas. Es en cambio muy apropiado para ejercer tensiones sostenidas, tónicas, durante tiempos largos, con bajo gasto energético. Esa actividad duradera suele ser miogénica y rítimica en el músculo visceral, contribuyendo al mezclado o propulsión de los contenidos de cámaras o conductos, o ser mantenida por impulsos nerviosos en el músculo unitario. En los vasos sanguíneos, los cambios en el tono neurógeno de las fibras lisas circulares determinan cambios de diámetro.

La actividad del músculo liso está sometida a influencias del sistema nervioso autónomo y a control hormonal.

10.4. Organos eléctricos.

Son efectores que producen descargas eléctricas, presentes en algunas familias de peces (rayas, torpedos, mormíridos, gimnárquidos. Electrophorus, Gimnotus, Malapterurus, Astroscopus, etc.). Derivan embriológicamente de fibras musculares modificadas (miogénicos) y más raramente de fibras nerviosas (neurogénicos). La unidad efectora es el **electrocito**, de formas variadas, aunque con frecuencia es una célula aplanada **(electroplaca)** con una superficie inervada y la otra papiliforme; al activarse, aparece una diferencia de potencial transitoria entre una y otra superficie que da lugar a una corriente eléctrica.

Un órgano eléctrico típico contiene gran número de electrocitos que están apilados en diversas columnas. Dentro de cada columna están dispuestos en serie, y las columnas lo están en paralelo. El voltaje de la descarga depende del potencial de cada electroplaca y del número total que hay en la columna. Si el potencial de electrocito es p.ej., de 75 mV, con 1000 electrocitos en serie, la descarga sería de 75 V; con 8000 sería de 600 V. A mayor número de columnas, mayor cantidad de corriente.

La membrana del electrocito no es funcionalmente homogénea, sino que posee diferentes propiedades según sus regiones, lo que a su vez depende de la especie animal.

La activación del electrocito es colinérgica y produce despolarización local (PEPS) por mecanismos similares a los de la activación de la fibra muscular estriada (Fig. 10.9). Según las especies, esos **PEPS**: *a)* se producen en casi toda la superficie de electrocito inervada y sólo en ella; o *b)* dan lugar en un punto a un potencial de acción que se propaga sólo por toda esa superficie; o *c)* el potencial de acción alcanza también a la superficie papiliforme no inervada.

En el tipo *a)* se generan diferencias de potencial (DP) entre las superficies opuestas de unos 70–90 mV y corrientes monofásicas; en el *b)* las DP son mayores, de 100 a 150 mV, por la mayor despolarización propia del PA, y la corriente es también monofásica; en el *c)* primero se despolariza la superficie inervada y luego, cuando ésta ya se ha repolarizado, el PA llega a la opuesta, con lo que la DP es similar a la de *b)* pero la corriente es bifásica, primero en un sentido y luego en el opuesto.

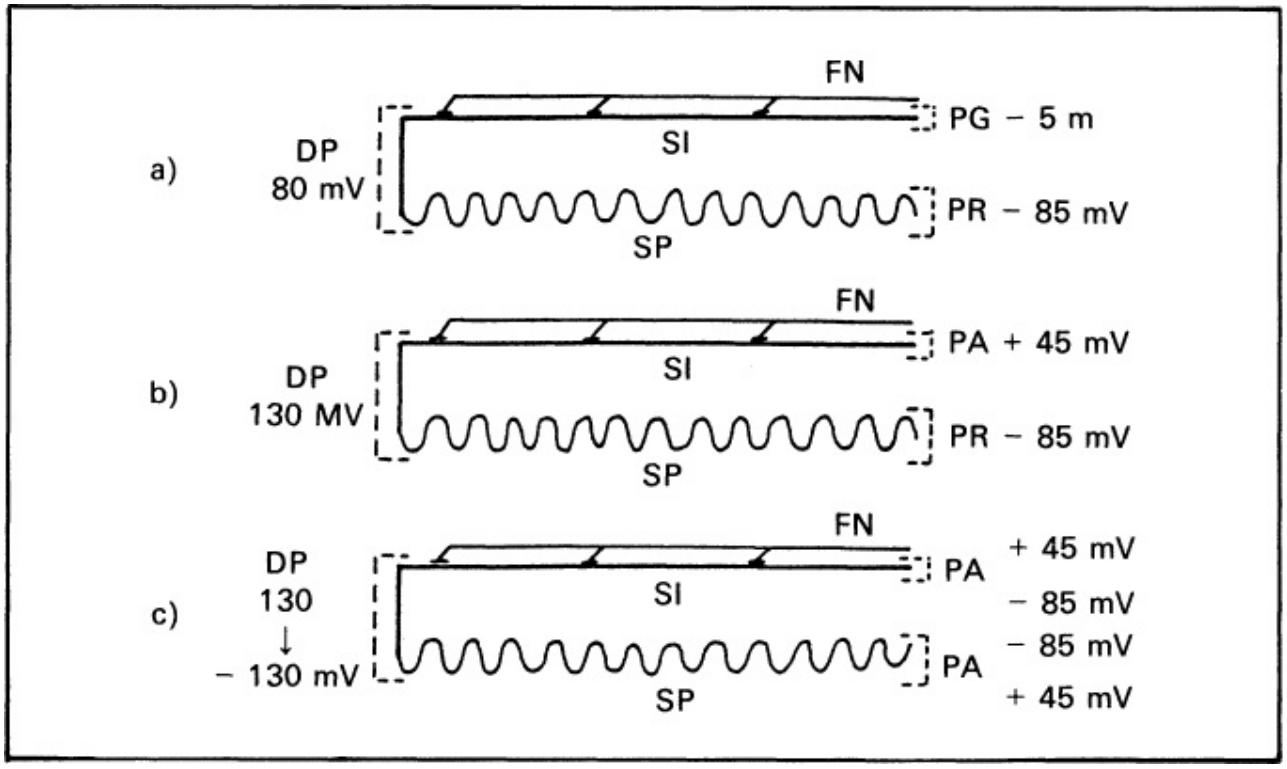


Figura 10.9. Algunas modalidades de activación de electrocitos por la fibra nerviosa (FN). Potencial de reposo: − 85 mV en ambas superficies inervada (SI) y papiliforme (SP). La activación nerviosa en *a)* da sólo origen a un potencial graduado (PG) en SI (− 5 mV), con diferencia de potencial (DP) entre ambas superficies de 80 mV; en *b)* da un potencial de acción (PA) (+ 45 mV) que se propaga sólo por la SI (DP, 130 mV); en *c)* a un PA que despolariza primero la SI y luego la SP, con DP inicial de +130 mV y luego de −130 mV (descarga bifásica).

La descarga del electrocito es un pulso de corriente, monofásico, bifásico, o más complejo. Las descargas de los órganos eléctricos son la resultante de las descargas de todos los electrocitos y también son pulsos de corriente de muy pocos milisegundos, con voltajes típicos. Los peces con órganos eléctricos «fuertes», de altos voltajes, producen series de impulsos monofásicos, de forma intermitente, ante estímulos externos. En cambio, los de órganos eléctricos débiles, de bajo voltaje, (pocos voltios), marinos o de agua dulce, emiten pulsos continuamente, cuya frecuencia aumenta ante alguna alarma o permanece alta y bastante estable.

La descarga del órgano eléctrico es imperada desde neuronas «de mando» de niveles rostrales de la médula espinal o incluso del cerebro medio, a veces con sinapsis sobre neuronas motoras. Estas neuronas de mando están acopladas electrotónicamente y descargan espontáneamente como marcapasos en las especies de descarga eléctrica continuada. En las de descarga intermitente, se activan ante señales de otras procedencias. Hay dispositivos que permiten la sincronía en la activación de los distintos electrocitos.

Los peces con descargas fuertes usan los órganos eléctricos como armas defensivas contra depredadores u ofensivas para la nutrición. Los órganos eléctricos que producen campos débiles, al menos en peces de agua dulce, están al servicio de la

electrosensibilidad (ver 7.3).

11.
Motilidad. Sistema motor somático

11.1. Actividad motora. Niveles de integración motora

La actividad de los músculos esqueléticos se dirige a dos objetivos fundamentales:

a) La ejecución de los **movimientos** del cuerpo y extremidades, propios del comportamiento animal (locomoción, defensa, ataque, búsqueda de alimento, etc.) que le son necesarios para sobrevivir y reproducirse.
b) **Mantenimiento del equilibrio** y **la postura**, tanto en reposo como durante el movimiento.

El sistema nervioso somático controla la iniciación y desarrollo de toda esta actividad motora.

Los movimientos corren a cargo de músculos preferentemente fásicos, más o menos rápidos, situados en regiones distales y también proximales de las extremidades, aunque participan muchos otros. El mantenimiento de la postura se consigue, en cambio, con músculos tónicos, sometidos a contracción continuada de intensidad variable, pertenecientes principalmente al tronco y articulaciones proximales de las extremidades.

Los movimientos naturales implican a muchos músculos que han de contraerse y relajarse a lo largo del tiempo con el debido orden y adecuada intensidad y velocidad, de modo que su ejecución sea correcta y ajustada a la operación pretendida. Entretanto, el mantenimiento de la postura requiere que se compensen los desplazamientos del centro de gravedad provocados por el movimiento, evitando la pérdida del equilibrio. Como la actividad muscular depende de los impulsos nerviosos que llegan a los músculos, el sistema nervioso central ha de realizar funciones de integración y coordinación de gran precisión y complejidad, para conseguir que la infinidad de motoneuronas y unidades motoras que han de participar en el movimiento y en el mantenimiento de la postura, adquieran en cada instante el grado de activación conveniente. Un importante papel corresponde a la información sensorial sobre las realidades exteriores, el estado de músculos y articulaciones, la posición en el espacio y los cambios debidos al movimiento.

En los vertebrados, y especialmente en los mamíferos, se pueden distinguir tres regiones o **niveles** principales **de integración de la motilidad**. El **nivel inferior**, en la **médula espinal**, influye directamente sobre las motoneuronas de los músculos del tronco y extremidades. Las informaciones sensoriales de la sensibilidad somática superficial y profunda y también de la visceral, alcanzan la sustancia gris y, después de procesado más

o menos complejo en variados circuitos neuronales, pueden dar lugar a respuestas reflejas automáticas, según patrones motores estereotipados de organización espinal.

El **nivel intermedio**, en el **tronco del encéfalo**, recibe la información sensorial que entra por la médula espinal y sigue hacia el cerebro, y la que entra por nervios craneales. Desde él se gobierna la actividad motora de los músculos del cuello y de la cabeza, y mediante fibras que se envían a los distintos segmentos espinales se influye mucho en las motoneuronas para el tronco y las extremidades. En esta región se integran muchas acciones reflejas motoras y se ordena de modo preponderante, aunque no exclusivo, el control de la actividad postural y del equilibrio, en lo que colabora el cerebelo.

El **nivel superior** corresponde a la **corteza cerebral**, en asociación con algunas estructuras subcorticales próximas (núcleos de la base, tálamo, estructuras límbicas) y con el cerebelo, más alejado. En él se organizan los movimientos operativos, dirigidos a un fin, desde el impulso interior que incita a una determinada acción, su planeamiento y su programación detallada, así como muchas correcciones que se han de introducir durante la ejecución del movimiento. Las señales motoras correspondientes pueden llegar al nivel inferior bulbar o espinal, directamente o a través del nivel intermedio troncoencefálico. A este nivel superior, con el cerebelo, llega por otra parte toda clase de información sensorial.

Estos tres niveles están intercomunicados y operan en la actividad natural conjuntamente, en estrecha interrelación. En cada nivel se entretejen múltiples interrelaciones sensitivo-motoras, necesarias para el ajuste de los movimientos y el logro de la adecuada posición del cuerpo.

Muchos movimientos responden a programas motores definidos, más o menos repetibles a lo largo del tiempo. La ejecución del programa motor se ajusta a su finalidad mediante sistemas de control, que introducen las correcciones necesarias de acuerdo con la postura inicial del animal y con las informaciones que se reciben sobre la efectiva realización del movimiento. Y en último término, toda la acción nervios^ motora se dirige al control adecuado de las neuronas motoras que constituyen la vía final común de los sistemas motores (Sherrington).

11.2. Actividad motora espinal.

11.2.1. Motoneuronas. Núcleos motores

Las **neuronas motoras** (MN) que inervan las fibras musculares esqueléticas están en las astas ventrales de la médula espinal, formando columnas longitudinales (Fig. 11.1). Las de una misma columna suelen inervar músculos para el movimiento de una misma articulación. Las que inervan músculos axiales (cuello, tronco) se hallan preferentemente en columnas ventromediales; mientras que las que activan a los músculos de las articulaciones de los miembros se encuentran en columnas dorsolaterales respecto de las anteriores, siendo más mediales las que inervan a los músculos proximales de las cinturas

escapular y pélvica y más laterales las correspondientes a músculos distales de manos y dedos. Las de músculos extensores quedan algo ventrales respecto de las de los flexores de la misma articulación.

Las motoneuronas correspondientes al total de unidades motoras de un músculo constituyen una población o conjunto organizado funcionalmente o **núcleo motor** de ese músculo. Las alfa-motoneuronas (α-MN) son voluminosas (20–70 μm), con dendritas muy arborizadas y axones gruesos (9 a 20 μm) que inervan las fibras esqueléticas (extrafusales). Las γ-MN son pequeñas, con axones delgados (1 a 8 μm) que inervan las fibras intrafusales de los husos musculares (5.2).

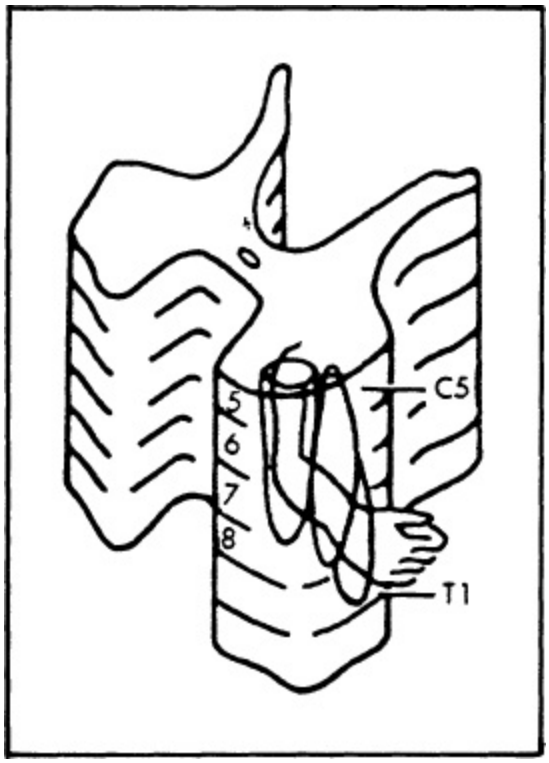


Figura 11.1. Columnas motoras para los miembros anteriores, en la sustancia gris de la médula espinal.

En una población de α-MN, las de mayor tamaño y diámetro de axón conducen a gran velocidad impulsos nerviosos de mayor voltaje, que alcanzan a unidades motoras de muchas fibras musculares gruesas y dan lugar a contracciones más enérgicas. Las α-MN pequeñas suelen tener unidades motoras de pocas fibras musculares delgadas y su activación produce más débiles tensiones. La excitabilidad de las α-MN varia en relación inversa con su tamaño, son más fácilmente excitables las pequeñas. Y se inhiben mejor las grandes que las pequeñas. Esto significa que dentro de la población de MN se pueden establecer rangos funcionales, en el sentido de que si una motoneurona se activa, estarán también activadas muy probablemente todas las que sean de rango inferior al suyo, en general de menor tamaño.

Por la forma en que descargan, se distinguen las **α-MN fásicas**, que lo hacen en

andanadas de alta frecuencia (30–60/s) y corta duración, que alcanzan a fibras musculares rápidas produciendo movimientos fásicos; y las **a-MN tónicas**, con descargas sostenidas de baja frecuencia (10–20/s) variable a lo largo del tiempo, que inervan preferentemente a músculos posturales de contracción tónica modulable.

La población neuronal del núcleo motor de un músculo, integrada por neuronas de diferentes tamaños y propiedades fisiológicas, constituye un conjunto organizado y jerarquizado que gobierna la actividad de ese músculo y la intensidad, velocidad, duración y otras características de la contracción. Sobre esas α-MN, que constituyen la **vía final común** para ese músculo, convergen todas las señales nerviosas que influyen en la actividad del músculo. Y la respuesta mecánica del músculo en un momento dado es función del grado de activación de las α-MN que descargan impulsos en ese momento.

11.2.2. Interneuronas. Sistemas medial y lateral

Sobre una α-MN espinal influyen hasta 5.000 ó 10.000 terminales sinápticas que pueden ser excitatorias o inhibitorias. En su gran mayoría proceden de interneuronas (IN) del mismo segmento o de alguno próximo, pero otra parte pertenece a fibras de neuronas de la corteza cerebral motora, de núcleos motores troncoencefálicos y de neuronas sensoriales que inervan los husos musculares.

Las **neuronas internunciales** (IN) o de asociación, son muy numerosas (hasta el 97–98% del total en un segmento espinal), pequeñas y muy excitables, a veces con actividad espontánea, con alta frecuencia de descarga (hasta $1500 \cdot s^{-1}$). Pueden ser excitatorias o inhibitorias. Las IN mediales actúan bilateralmente sobre las MN mediales; y las IN laterales lo hacen ipsilateralmente sobre las MN laterales; las de regiones intermedias se proyectan sobre MN para las cinturas. Las asociaciones sinápticas y los circuitos neuronales que se establecen entre las IN, hacen posible la integración de muy diversas señales centrales y periféricas, estas últimas sensoriales, cuya resultante determina, con las que alcanzan directamente a las MN, el grado de activación del núcleo motor y del correspondiente músculo en cada momento. Algunas IN envían axones a segmentos superiores o inferiores situados a variable distancias, formando el **sistema propioespinal**. Las de columnas laterales hacen recorridos cortos; las ventrales y ventromediales pueden recorrer toda la médula.

Las vías que desde estructuras supraespinales troncoencefálicas llegan a un segmento espinal son **ventromediales** y pertenecen al **sistema medial** o **proximal**, si influyen sobre las IN y MN mediales, en relación con los músculos axiales y proximales que intervienen preferentemente en el control de la postura; o son **dorsolaterales**, del **sistema lateral** o **distal**, si lo hacen sobre las IN y MN laterales, y en consecuencia sobre los movimientos finos, en particular de los dedos. Desde la corteza cerebral se influye también sobre las neuronas mediales, pero mucho más sobre las laterales mediante fibras corticoespinales. De ordinario, en cualquier actividad motora han de entrar en juego, de forma bien coordinada, ambos sistemas medial y lateral.

11.2.3. Células de Renshaw (Fig. 11.2)

Son IN que reciben terminales colinérgicas excitatorias de colaterales de las α-MN, que envían a su vez terminales inhibitorias a esas y otras α-MN, cerrando un circuito recurrente de inhibición. Al activarse la MN, ésta excita a la neurona de Renshaw, que descarga durante unos 50 ms a razón de 500 a 1.000 impulsos/s^{-1}, con inhibición de la MN. Este mecanismo permite modular la excitabilidad de las α-MN.

11.2.4. Inervación recíproca de flexores y extensores

Músculos **flexores** son los que cierran el ángulo de las piezas esqueléticas de una articulación; y **extensores** los que abren ese ángulo. En la flexión cooperan varios músculos flexores que se llaman **agonistas**. También son entre sí agonistas los extensores, pero los flexores son **antagonistas** de los extensores. En el movimiento de flexión entran en actividad los flexores agonistas, pero al propio tiempo se inhiben los extensores para faciliatar la flexión. Lo contrario sucede durante la extensión. Se dice que hay **inervación recíproca** de agonistas y antagonistas: cuando unos se contraen, los otros se relajan. Esta propiedad se basa en procesos de **inhibición recíproca** (3.2) entre las α-MN de ambos grupos de músculos, mediados por interneuronas espinales.

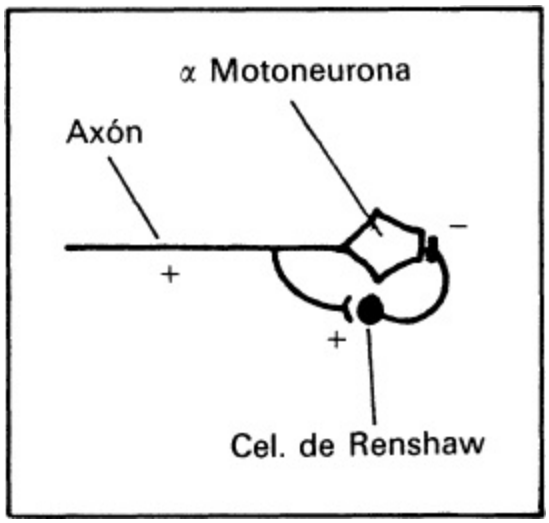


Figura 11.2. Retroalimentación negativa de la α-motoneurona mediante célula de Renshaw (inhibidora).

Si se activan simultáneamente los agonistas y antagonistas de una articulación, ésta queda fijada en una posición determinada.

11.2.5. Reflejos espinales

Los segmentos espinales, con sus circuitos neuronales, actúan como centros

nerviosos de diferentes respuestas reflejas que pueden demostrarse en el **animal espinal**, en el que por sección transversal se han suprimido todas las conexiones entre médula espinal y cerebro. La transección provoca inicialmente un **shock espinal**, durante el que hay arreflexia motora y autonómica, que desaparece en 2–3 minutos en la rana, en varias horas en mamíferos carnívoros, días o semanas en monos y en meses en humanos. El animal queda permanentemente sin la sensibilidad consciente que entra por debajo de la sección y sin iniciativa motora (parálisis), pero recuperado del shock es capaz de actividades motoras reflejas.

11.2.5.1. Reflejo de tracción o miotático directo (Fig.11.3). La tracción de un músculo, que aumenta su longitud, provoca la respuesta nerviosa refleja de contracción de ese mismo músculo. Los receptores son los husos musculares. Al ser sometidos a tensión por la tracción del músculo, aumentan las señales de las terminaciones sensoriales primarias, que por fibras la informan del grado (sensibilidad estática) y velocidad (sensibilidad dinámica) del cambio de longitud. Por cada aumento o disminución de la longitud del músculo, se observa un brusco cambio inicial en igual sentido de la frecuencia de impulsos, que evoluciona enseguida hasta una frecuencia estable proporcional a la nueva longitud. También cambian las señales de las terminaciones secundarias de los husos, que se propagan por fibras II, con casi sólo respuesta estática, para la que son más sensibles que las primarias.

Las fibras la y II, pertenecientes a neuronas sensoriales monopolares con soma en el ganglio raquídeo, entran en la médula por las raices posteriores y hacen sinapsis sobre diferentes neuronas: unas (de Clark) reexpedirán la información hacia el cerebelo; otras son IN; y otras son MN para el propio músculo estimulado. Con estas últimas se forma un arco reflejo, constituido básicamente por la neurona sensitiva con sus terminales receptoras en los husos, y sus terminales sinápticas, en general glutaminérgicas, sobre una α- MN cuya fibra colinérgica inerva el músculo. Hay así una sola sinapsis, por lo que el reflejo es monosináptico y tiene un tiempo de latencia entre estímulo y respuesta muy breve.

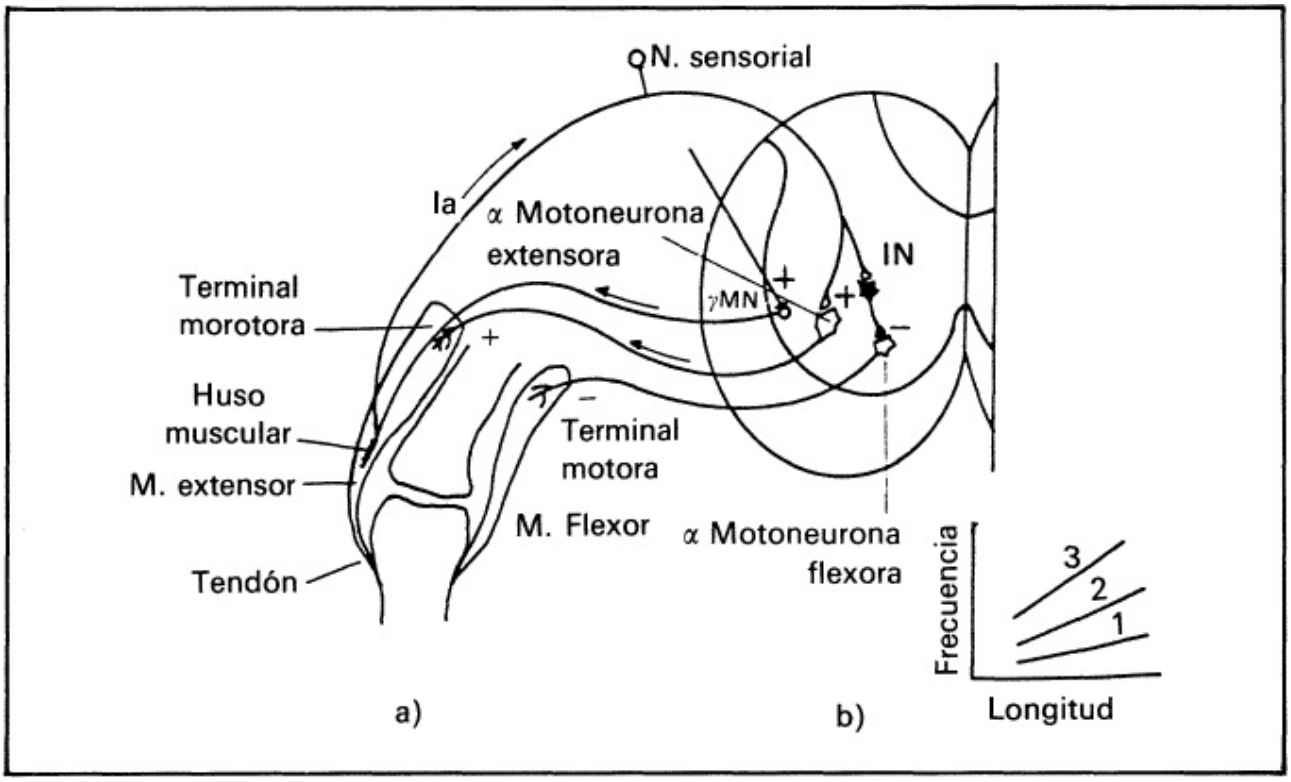


Figura 11.3. *a)* Circuito neural básico del reflejo miotático de tracción (rotuliano). Interneurona inhibidora, (IN) en negro. +, excitación; —, inhibición, b) Frecuencia de respuesta de los husos musculares en función de la longitud del músculo, para tres niveles de tono eferente γ ($1 < 2 < 3$).

El **reflejo fásico de tracción** se provoca por una tracción instantánea y la respuesta es la contracción fásica, instantánea, del músculo. Es muy típico el ensayo del reflejo rotuliano (o patelar): golpeando con martillo de reflejos bajo la rótula el tendón patelar, se tracciona el cuadríceps femoral, extensor de la pierna, que está unido a él; la respuesta es la contracción brusca de este músculo, que extiende la pierna.

Una sola fibra la aferente procedente de un músculo puede hacer sinapsis con muchas o incluso todas las α-MN homónimas (del mismo músculo) pero también con algunas α-MN de músculos agonistas. De ordinario, se estimulan muchos husos a la vez y la respuesta es de contracción del músculo que ha sufrido tracción, pero también de otros. Por otra parte, colaterales de las fibras aferentes de los husos hacen sinapsis con IN inhibitorias para las α- MN de los músculos antagonistas, dando lugar a su **inhibición recíproca** disináptica, que en el reflejo patelar afecta sobre todo al bíceps femoral, flexor.

El reflejo se puede provocar también, sin cambio en la longitud del músculo, por activación de las γ-MN o de sus fibras, que hace contraer las regiones laterales de las fibras intrafusales, estimulando a las terminaciones sensoriales que iniciarán el reflejo.

Para el mantenimiento de la postura, es de gran significación el **reflejo tónico de tracción**, que permite el control de la longitud del músculo. Cuando se está de pie, la más leve flexión de la rodilla produce un pequeño aumento en la longitud de un músculo extensor, y al aumentar la frecuencia de señales de los husos lo hará también el tono extensor, y se corregirá la desviación con mantenimiento de la postura. Se dispone así de

un **servomecanismo de longitud** en los músculos por retroalimentación negativa desde los husos, que opera continuamente sobre los extensores y los flexores, modulando la frecuencia de los impulsos que las α-MN tónicas envían sobre todo hacia los extensores, en la medida precisa para que los cambios gravitatorios sean compensados y se conserve la postura.

Como los husos de los músculos posturales están emitiendo señales continuamente, las α-MN tónicas homónimas estarán también descargando, con una frecuencia que depende de la de aquellas señales. Se considera, por ésto, que el reflejo miotático monosináptico es el prinicpal determinante del tono muscular. En consecuencia, el servomecanismo de longitud y el tono muscular, están influidos por el **tono del sistema eferente γ**, que modula la sensibilidad dinámica y estática de los husos al regular la tensión de las fibras intrafusales. A mayor tono *γ* (mayor frecuencia de descarga de las *γ*-MN), más alta sensibilidad, más alta frecuencia de las señales de los husos, mayor activación refleja de las α-MN tónicas y mayor contracción tónica del músculo hasta que adquiera una longitud algo menor que antes: se regula ahora la longitud del músculo a un valor algo más corto.

Si se elimina la activación supraespinal de las *α* motoneuronas, la sensibilidad de los husos disminuye mucho, cae el tono muscular **(hipotonía)** y es fácil la pérdida de la postura. Si esa activación aumenta, sucede lo contrario y aumenta mucho el tono muscular **(hipertonía** o **espasticidad)**.

Al enviar desde el cerebro a los segmentos espinales las señales motoras para la ejecución de un movimiento, se activan simultáneamente las a y *γ*-MN del mismo músculo, que forman parte del mismo conjunto neuronal. Esto se conoce como **coactivación** o **acoplamiento** *α-γ* y permite que, a pesar de que se acorte el músculo, los husos sigan siendo útiles y continúen emitiendo señales que por el reflejo miotático apoyan la contracción, e informan de los cambios de longitud.

11.2.5.2. Reflejo tendinoso o miotático inverso (Fig. 11.4). Los receptores para este reflejo son los órganos tendinosos de Golgi (5.2), dispuestos en serie con las fibras musculares, que descargan cuando al ser estirado pasivamente o, en mucho mayor grado, cuando se contrae el músculo, se somete a tensión el tendón. Las señales de estos receptores se conducen por fibras aferentes Ib que como las demás entran en la médula espinal por las raices dorsales, para establecer sinapsis excitatorias con IN que inhiben a las α-MN de ese músculo y de otros músculos sinergistas o incluso de músculos de otras articulaciones. La respuesta refleja no es de contracción, como en el miotático directo, sino de relajación del músculo contraído; por esto se llama miotático inverso. El arco reflejo incluye un mínimo de tres neuronas (la sensitiva en el ganglio raquídeo, una IN inhibitoria y la α-MN que resulta inhibida) y dos sinapsis. Una colateral de la fibra Ib puede excitar a IN excitatorias de α-MN del músculo antagonista, que se contraerá facilitando la relajación del agonista.

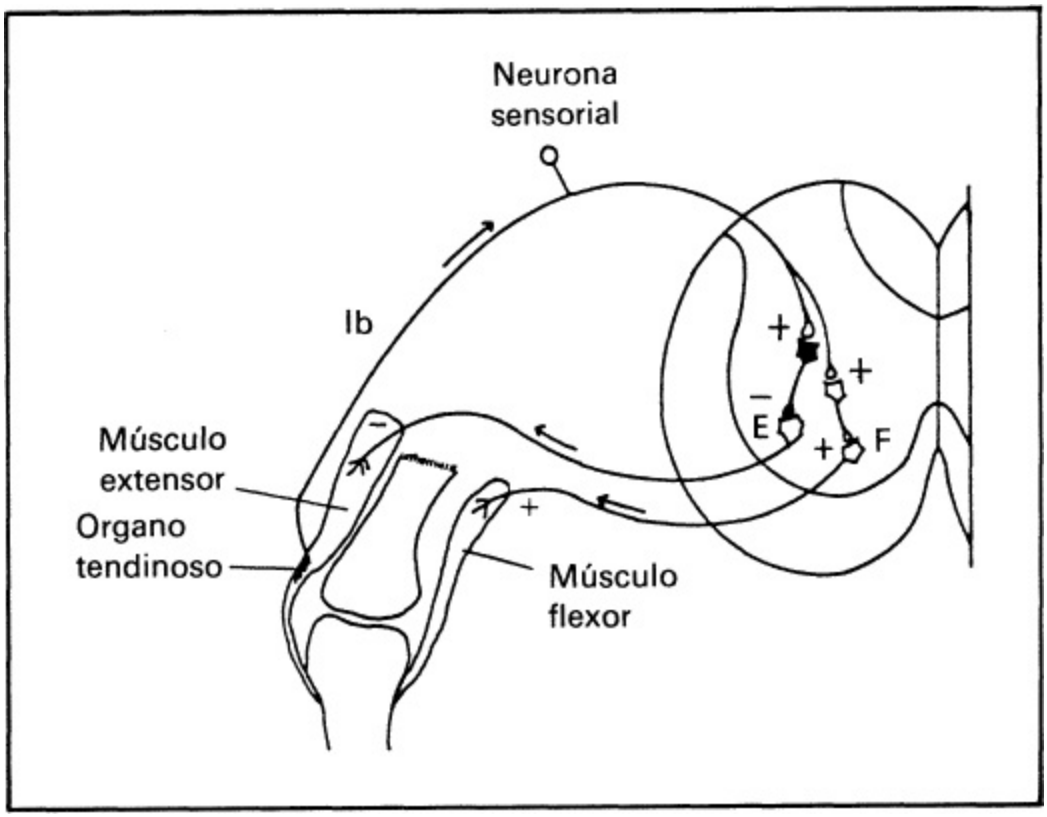


Figura 11.4. Circuito neural básico del reflejo tendinoso (miotático inverso). E, Motoneurona del m. extensor, y F, del flexor. Signos, como en Fig. 11.3.

Este reflejo constituye un sistema de realimentación negativa para el control de la tensión muscular. Protege al músculo de **tensiones fásicas** excesivas, que podrían originar desgarros o aún desinserciones de fibras, en caso de ser sometido a sobrecargas, ya que los órganos tendinosos acusan la sobretensión y dan lugar a la relajación refleja. Contribuye además a regular la **tensión tónica** de un músculo: si aumenta la tensión, aumentan las señales tendinosas y disminuye el tono de la contracción muscular; y sucede lo contrario, si disminuye la tensión.

Los reflejos originados en los órganos tendinosos de Golgi pueden contribuir a la suavidad con que comienzan y acaban las contracciones fásicas, a que vayan rotando las unidades motoras que permanecen activas durante una contracción sostenida, a los rápidos cambios en la actividad fásica alternante de los músculos flexores y extensores durante la carrera, etc.

11.2.5.3. Reflejo flexor (Fig. 11.5). A diferencia de los reflejos antes mencionados que dependen de los receptores musculares, éste se origina por la estimulación de muy diversos receptores cutáneos y articulares, más fácilmente de los dolorosos. Las fibras sensoriales, que pertenecen a los grupos III ó IV, entran en la médula espinal y hacen sinapsis con bastantes IN del mismo y de diferentes segmentos. La respuesta, que incluye siempre a varios músculos, es la flexión del miembro en el que se ha producido la

estimulación dolorosa. Según la intensidad del estímulo, se afectan más o menos articulaciones; y según el lugar estimulado, varía la articulación más flexionada y el modo de extenderse a las demás. Por este reflejo, si un animal recibe un pinchazo en el extremo de una pata, flexiona y retira la extremidad, como respuesta protectora.

El reflejo incluye un número variable de IN y de sinapsis, es **polisináptico**. Mediante las IN excitatorias se excitan las α y γ MN de varios músculos flexores (coactivación) y mediante otras IN inhibitorias se inhibe a los extensores. La latencia central es varias veces mayor que en el reflejo monosináptico. La respuesta es fásica, admite gradación en intensidad y número de articulaciones y dura más tiempo que el estímulo (descarga ulterior). No parece intervenir en el tono muscular reflejo.

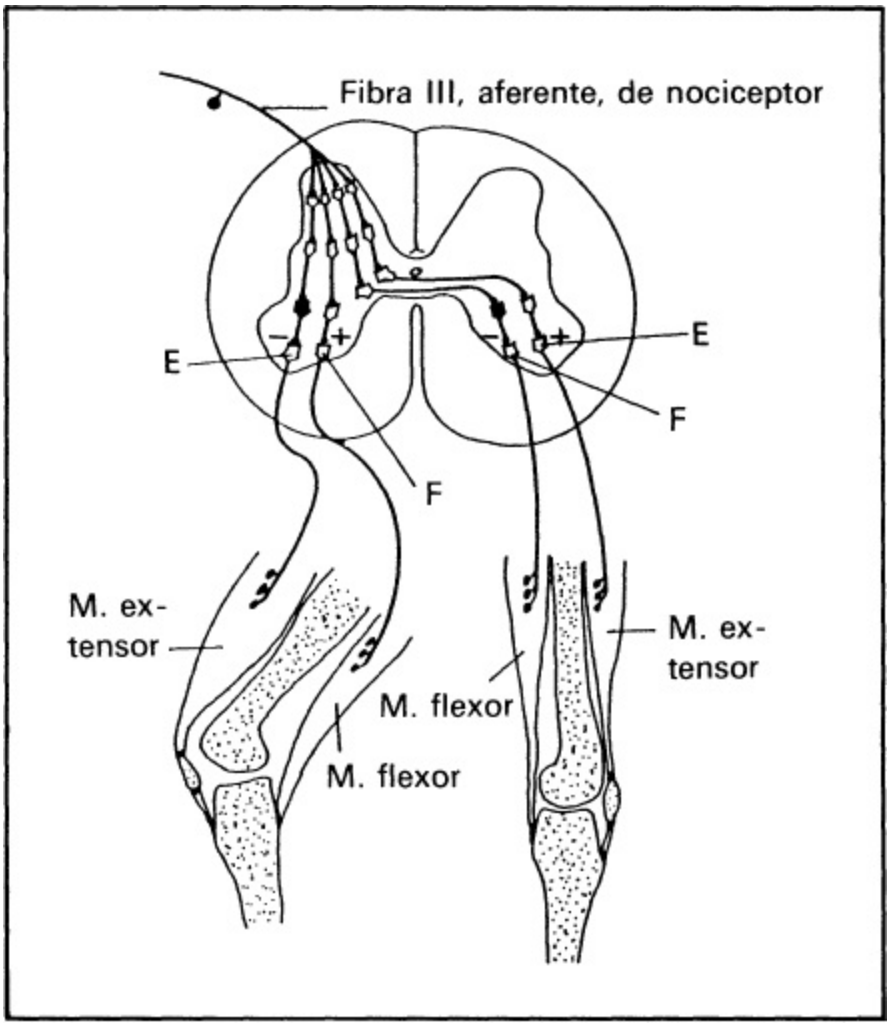


Figura 11.5. Reflejo flexor (izquierda) y extensor cruzado (contra-lateral). Signos, como en Figs. 11.3 y 11.4.

11.2.5.4. Reflejo extensor cruzado. Los mismos estímulos dolorosos que provocan flexión de una extremidad ipsilateral, suelen dar lugar al aumento contralateral del tono extensor, con claro significado postural. Esto se debe a que algunas IN ipsilaterales activadas por las señales dolorosas envían axones que cruzan al lado opuesto de la

médula y allí, mediante otras IN, excitan a las MN extensoras e inhiben a las flexoras (Fig. 11.5).

En cuadrúpedos es frecuente observar que el estímulo doloroso sobre una extremidad provoca respuesta en las cuatro: flexión en la estimulada y extensión en la opuesta, mientras que en el otro par hay extensión en la ipsilateral y flexión en la contralateral. Obviamente, intervienen en las repuestas segmentos espinales alejados **(reflejos intersegmentarios)**, puestos en relación mediante interneuronas del sistema propioespinal.

11.2.6. Función integrativa de la médula espinal

Los circuitos neuronales que hay en los diferentes segmentos espinales y las relaciones que el sistema de interneuronas propioespinales establece entre ellos, hacen posible que la médula espinal integre muy variadas informaciones sensoriales que entran por las raices dorsales y organice variadas respuestas motoras en las que participan múltiples componentes musculares de forma bien coordinada y congruente. Parte de las IN forman conjuntos en autoexcitación responsables de algunos movimientos automáticos. Las influencias motoras supraespinales operan sobre la base de esta organización espinal; pero en el animal en que se suprimen esas influencias (animal espinal), se observa, además de diversos reflejos como los ya descritos, cierta capacidad de actividad motora coordinada, que es mayor cuanto menos desarrollado está en los vertebrados el proceso de encefalización.

11.2.7. Actividades espinales en relación con la postura y la locomoción

Un mamífero espinal, al ser apoyado sobre una base por sus cuatro patas, muestra una respuesta extensora en todas ellas que les da rigidez suficiente para soportar el peso del cuerpo **(reacción positiva de sostén)**.

Si se le tumba de lado sobre el sustrato, la información asimétrica de uno y otro lado del cuerpo que llega a la médula da lugar a respuestas motoras con las que intenta enderezarse **(reflejo de enderezamiento)**, sin conseguirlo.

Si se aisla el hemisegmento espinal para el movimiento de una extremidad, en esa pata pueden provocarse movimientos similares a los de la marcha: flexión hacia adelante seguida de extensión hacia atrás, en sucesión rítmica. Si se aisla el segmento completo para las dos extremidades de una cintura, al moverse una pata hacia adelante, la otra lo hace hacia atrás. Y si las cuatro extremidades conservan sus relaciones neurales intactas, y se cuelga al animal de un arnés sujeto alrededor del cuerpo sin apoyar las patas, se aprecian a veces movimientos rítmicos de marcha en todas ellas; en general cuando la anterior derecha y la posterior izquierda se mueven hacia adelante, la anterior izquierda y la posterior derecha lo hacen hacia atrás **(reflejo de la marcha)** y al contrario.

En condiciones adecuadas, el animal espinal colgado por el cuerpo, pero apoyado

con sus patas sobre una cinta móvil, presenta movimientos de las cuatro patas similares a los de la marcha normal. Por otra parte, en un animal con parálisis motora por bloqueo de la transmisión neuromuscular por el curare, que tampoco recibe informaciones de los receptores musculares, se han podido registrar salvas rítmicas de impulsos desde las motoneuronas, alternantes para flexores y extensores, en cierto grado similares a las que se producen durante la marcha normal, aunque no se produzca movimiento **(locomoción o marcha ficticia)**. Esto sugiere la existencia de **centros espinales para la locomoción**, con capacidad para generar un programa motor central con activación rítmica organizada de las MN flexoras y extensoras de las cuatro extremidades.

Esto centros se basarían en estructuras neurales para cada pata, con inervación recíproca entre MN flexoras y extensoras, relacionadas entre sí de forma cruzada, dependientes de circuitos de IN que integran una organización funcional locomotora espinal capaz de generar el programa motor central correspondiente. Estas organizaciones neurales también se llaman **osciladores** neurales o **generadores de pautas locomotoras** y operan en ausencia de retroalimentación periférica, aunque normalmente lo hacen bajo su influencia.

11.3. Funciones motoras del tronco del encéfalo

11.3.1. Tronco del encéfalo. Efectos motores de su transección

El tronco del encéfalo o tallo cerebral incluye el bulbo raquídeo, la protuberancia o puente, y el mesencéfalo. Contiene en poco espacio muchos núcleos, tractos nerviosos sensoriales y motores y varias regiones de la formación reticular. De él salen todos los nervios craneales, menos los olfatorios y ópticos (I y II). Es asiento de diversos e importantes centros reflejos en relación con movimientos de los ojos y con la actividad motora para el equilibrio y la postura; esta última puede conseguirse en efecto, sin necesidad de la actividad consciente. Es origen de influencias descendentes de gran relevancia para lo locomoción.

Se entiende como **actividad postural**, la resistencia muscular activa al desplazamiento del cuerpo por causa de la gravedad o de la aceleración. Se debe a respuestas motoras, generalmente tónicas, de los músculos que mantienen enderezado el cuerpo **(músculos antigravitatorios)**, que son, muy principalmente, extensores del sistema medial y proximal.

La transección del neuroeje en distintos niveles da lugar a notables cambios motores (Fig. 11.6). El **animal mesencefálico**, con sección entre diencéfalo y mesencéfalo, no es capaz de termorregulación, pero muestra capacidad muy parecida a la normal para la locomoción y para conservar o recuperar la postura, aunque se observa alguna rigidez. El **animal con descerebración de Sherrington** (sección en el mesencéfalo por detrás del núcleo rojo) adopta una rigidez muy marcada con fuerte extensión de las cuatro extremidades, con la cabeza, orejas y cola erguidas y rígidas, por contracción intensa

tónica de los músculos extensores; apoyado sobre sus cuatro patas se mantiene enderezado, pero si se le hace perder el equilibrio no es capaz de recuperar la postura. Con sección justo por delante de la protuberancia, se produce también rigidez extensora aunque menor que la de Sherrigton, y algo parecido aparece por sección rostral a los núcleos vestibulares. En cambio, si la sección se hace en el bulbo inmediatamente caudal a los núcleos vestibulares, no hay rigidez y el animal se parece mucho al animal espinal.

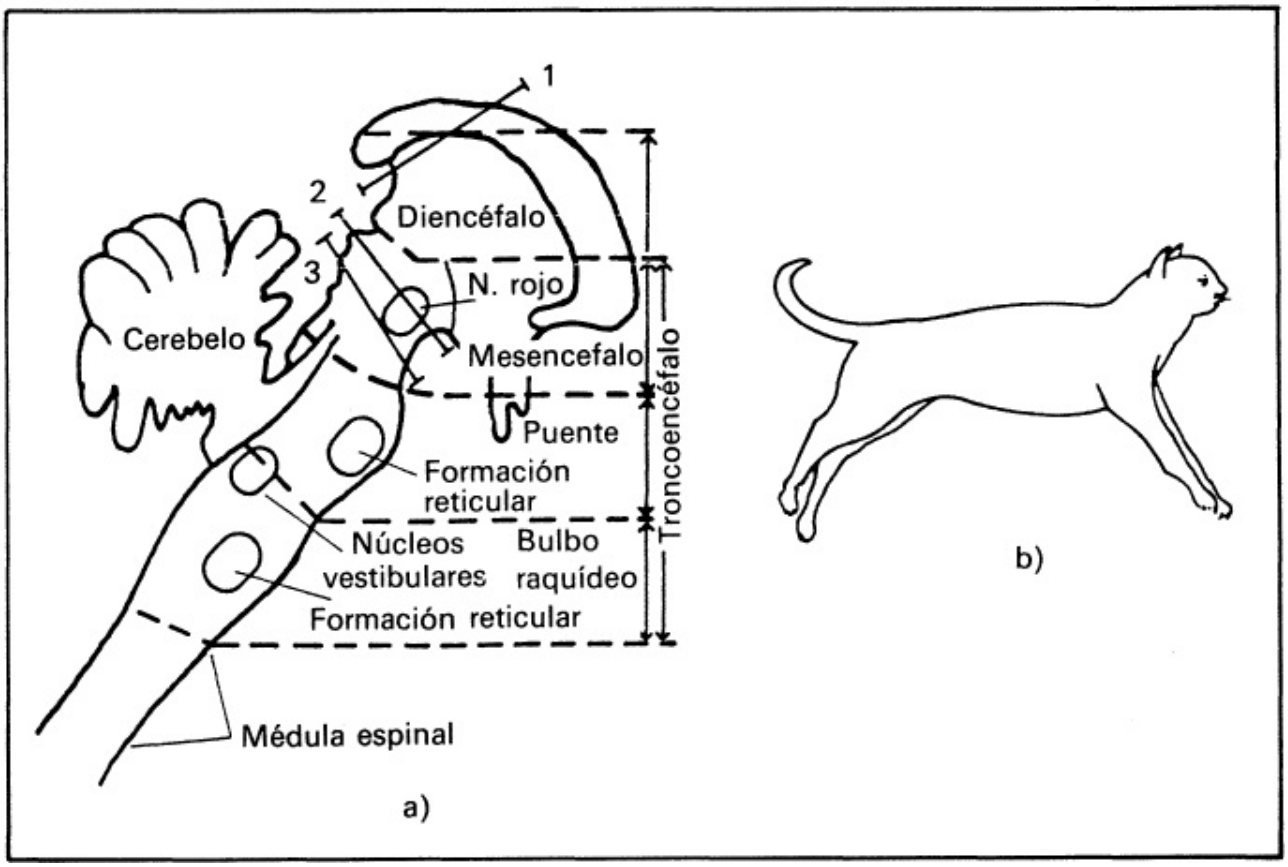


Figura 11.6. *a)* Transecciones del tronco del encéfalo: 1, animal talámico; 2, id. mesencefálico; 3, rigidez de descerebración de Sherrington; *b)* Rigidez de descerebración en gato.

La rigidez de descerebración desaparece o disminuye mucho en una extremidad si se seccionan las raices dorsales correspondientes, por las que entran en la médula las señales de los husos musculares. Está producida por la exaltación del tono de los músculos extensores mediante el reflejo miotático tónico, debido a que las MN γ para esos músculos están sometidas a intensa activación por fibras descendentes de neuronas caudales al núcleo rojo.

11.3.2. Principales estructuras motoras troncoencefálicas y sus vías descendentes

Se distinguen en esta región el **núcleo rojo** (mesencéfalo), la **formación reticular** (bulbo y puente) y los **núcleos vestibulares** (bulbo y puente), como principales estructuras motoras que envían a los segmentos espinales los tractos rubroespinales, retículoespinales y vestíbuloespinales respectivamente.

Las *fibras rubroespinales* (Fig. 11.7,a), salen del núcleo rojo, cruzan al lado opuesto y descienden por los cordones laterales para terminar en IN inmediatamente dorsales a las MN. Sus impulsos activan a las α y γ MN flexoras del sistema lateral-distal, a la vez que se inhiben las correspondientes a los extensores del sistema medial-proximal. Otras fibras rubrobulbares ejercen análoga función sobre los núcleos motores de los músculos faciales.

Los *tractos vestíbulo-espinales* lateral y medial (Fig. 11.7,c), que se originan respectivamente en el núcleo vestibular lateral y en el medial, se dirigen ipsilateralmente, sobre todo el lateral, a las IN ventromediales espinales y forman parte de las vías ventromediales. Su estimulación provoca, a través de estas IN, la activación de las α y γ MN de los músculos extensores del sistema medial-proximal, con inhibición de los flexores.

En la *formación reticular* se distinguen dos regiones que dan salida a fibras descendentes (Fig. 11.7,b): el **área reticular lateral** (bilateral), principalmente en el puente, con influencias facilitadoras del tono extensor que van sin cruzar por el **tracto reticuloespinal medial** todo a lo largo de la médula para terminar sobre poblaciones neuronales comunes con las que reciben el tracto vestibuloespinal, para producir análogos efectos de activación de las MN α y γ de los extensores con inhibición de los flexores. El **área reticular medial bulbar** en cambio, más caudal, envía fibras por el **tracto retículoespinal lateral** que inhiben a las α y γ MN extensoras y excita a las flexoras.

Desde el techo del mesencéfalo, el **tracto tectoespinal** es otra vía ventromedial que lleva influencias posturales de origen visual.

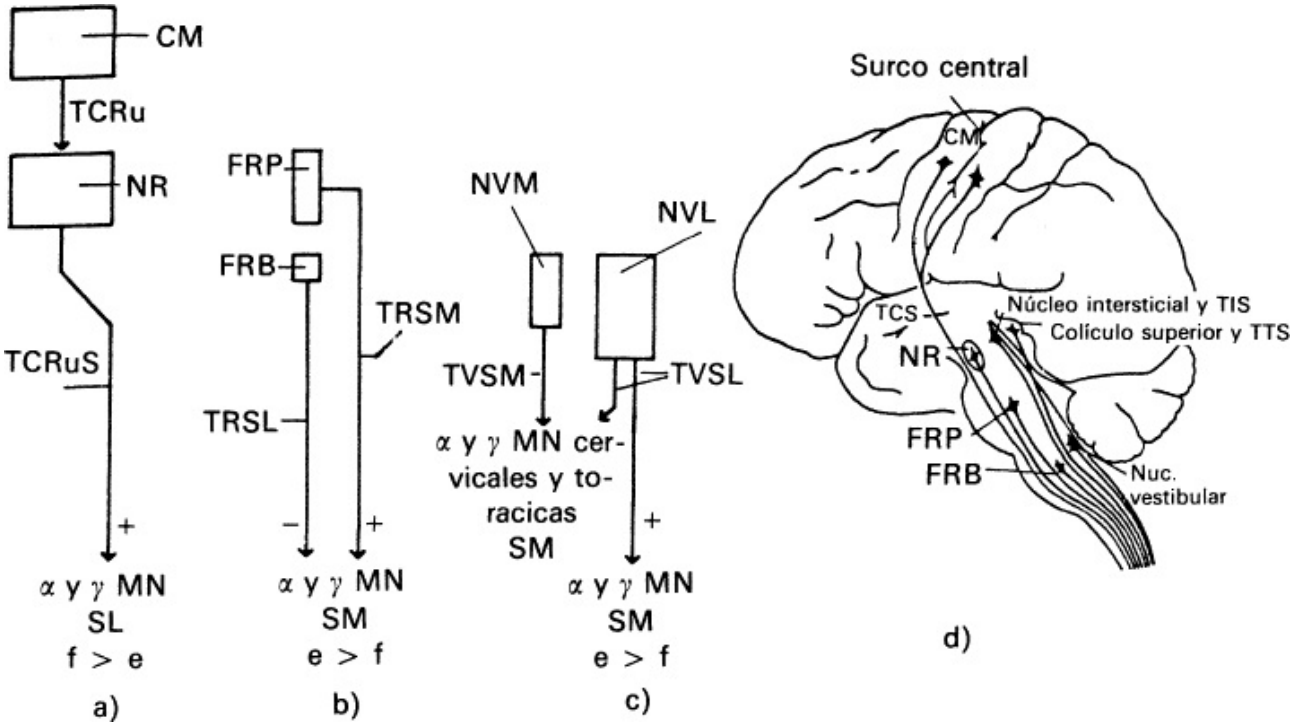


Figura 11.7. Esquema de las principales vías motoras desde el tronco del encéfalo, *a)* Tracto córtico-rubro-espinal (TCRuS). *b*) Tractos retículo-espinales medial (pontino, TRSM) y lateral (bulbar, TRSL). *c)* Tractos vestibulo-espinal lateral (TVSL) y medial (TVSM). *d)* Conjunto de vías motoras. C.M., corteza motora. FRB, formación reticular bulbar. FRP, formación reticular pontina. NR, núcleo rojo. NVL y NVM, núcleos vestibulares lateral y medial. S.M. = sistema medial. S.L. = sistema lateral. TCRu = Tracto cortico-rubral. TCS = tracto cortico-espinal. TIS = tracto intersticio-espinal. TTS = tracto tecto-espinal.*e* > *f*, activación preferente de músculos extensores y *f* > *e*, activación preferente de músculos flexores.

Los efectos de la transección del tronco del encéfalo, antes descritos, son así explicables. La sección por debajo de los núcleos vestibulares elimina todas las influencias motoras supraespinales. Si se hace por encima de esos núcleos, se produce rigidez en extensión, por claro predominio de sus influencias respecto de las procedentes del área reticular bulbar medial. Si la sección es justo caudal al núcleo rojo, se adicionan los efectos extensores de la activiadd reticular pontina lateral mantenida por señales de vías ascendentes; no llegan a esta región, ni a los núcleos vestibulares, diversas influencias inhibidoras procedentes de otras regiones más rostrales; ni llegan al área reticular medial influencias excitatorias. El resultado es la activación máxima del tono extensor propia de la **rigidez de descerebración de Sherrington**. Cuando la sección es rostral al núcleo rojo (animal mesencefálico), las influencias rubroespinales contrarrestan la facilitación extensora de la formación reticular pontina y de los núcleos vestibulares, con lo que mejora considerablemente la capacidad refleja y postural.

El cerebelo, por otra parte, ejerce habitualmente influencias inhibidoras sobre la formación reticular pontina y los núcleos vestibulares, por lo que su extirpación exagera la rigidez.

La extirpación del laberinto o del utrículo reduce la actividad de los núcleos vestibulares y la rigidez de descerebración.

Las modulaciones troncoencefálicas del tono extensor regulan la actividad muscular antigravitatoria, con finalidad postural.

11.3.3. Locomoción

Además de las estructuras y circuitos neurales espinales generadores de la locomoción, se ha descrito en el gato descerebrado una **región locomotora mesencefálica** cuya estimulación tónica causa actividades locomotoras normales sobre cinta móvil. La estimulación débil provoca marcha, y con intensidades crecientes aparece el trote o el galope.

Neuronas que dan origen a fibras rubroespinales, vestíbuloespinales o retículoespinales, presentan actividad rítmica en fase con los movimientos de locomoción. Se admite que los centros motores troncoencefálicos proporcionan una activación general y continuada de los generadores espinales y descargas moduladoras para las distintas fases de la locomoción.

Durante la locomoción, ciertas neuronas espinales muestran activación fásica aunque se impida la llegada de las señales musculares aferentes y se admite que reciben «copia» del programa central espinal para la locomoción y la reexpiden al cerebelo.

La información aferente relacionada con la locomoción influye de forma muy importante en la marcha normal. Cada paso incluye una fase de balanceo, mediada por flexores, en que el pié se separa del suelo y bascula hacia adelante; y otra de pisada o apoyo, en las que el pie se asienta y la extremidad se mueve hacia atrás en relación con el cuerpo, mediada por extensores. Las señales aferentes en una parte crítica de esta segunda fase, permiten que el programa motor central cambie a la primera fase. Se han descrito otras diversas influencias de las señales aferentes.

De modo general puede decirse que la locomoción de los vertebrados, en sus diversas modalidades, se basa en principios neurales comunes: *a)* generadores centrales espinales capaces de organizar el programa motor locomotor, que activará de forma adecuada y alternada a las MN para los músculos flexores y extensores que han de intervenir; *b)* control superior de esos generadores desde estructuras neurales cerebrales; *c)* posibilidad de ajuste del programa motor por retroalimentación desde receptores musculares y articulares que opera sobre los generadores espinales y sobre estructuras supraespinales; *d)* ajuste del control superior mediante el envío de copias del programa motor espinal; *e)* influencias sensoriales múltiples del ambiente exterior que inciden en los generadores espinales y sobre el control supraespinal.

11.3.4. Reflejos motores estáticos y estaticocinéticos

En el animal mesencefálico o talámico se designan (Magnus) como **reflejos estáticos** los que se inician en el animal en reposo y dan lugar a respuestas posturales o de enderezamiento; y como **estatocinéticos** los que se originan por movimientos que

suponen aceleración lineal o angular, para adecuar la posición de las articulaciones.

A. *Reflejos estáticos*. Algunos se pueden observan ya en el animal espinal, con carácter local, de una extremidad, o segmentario. La **reacción de apoyo positiva** consiste en que al apoyar una extremidad flácida sobre un sustrato se contraen sus extensores y flexores y se forma una columna rígida. La **reacción magnética** se revela si con el animal horizontal y vuelto hacia arriba (decúbito supino) se toca la planta de la extremidad con un objeto rígido, dando lugar a una respuesta extensora; si se desplaza el objeto, la extremidad trata de seguirlo.

Otras reacciones reflejas son intersegmentarias o generales, con activación de muchos músculos y participación de varios o muchos segmentos espinales. Si al animal mesencefálico se le flexiona el tronco hay aumento extensor en los miembros posteriores y disminución en los anteriores; la extensión del tronco provoca la respuesta opuesta.

Reflejos cervicales tónicos (Fig. 11.8). Se originan según la posición de la cabeza en relación con el tronco, por señales de propioceptores de la región cervical, principalmente de los ligamentos articulares. La respuesta consiste en cambios del tono reflejo de la musculatura medial y proximal que afecta en especial a las extremidades anteriores. Se ponen mejor de manifiesto cuando se han suprimido las aferencias laberínticas. Por **flexión** dorsal pasiva de la cabeza se produce extensión de las patas anteriores y flexión de las posteriores; por flexión ventral, hay flexión de las anteriores y extensión de las posteriores. La **inclinación** de la cabeza a un lado aumenta la extensión en el mismo lado y disminuye en el opuesto.

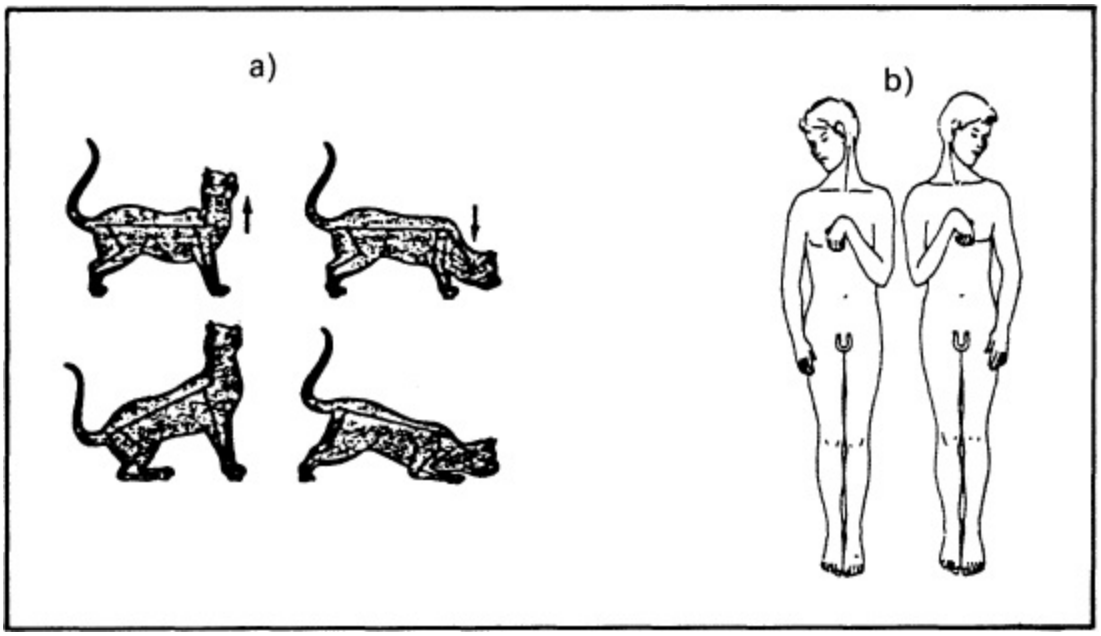


Figura 11.8. Reflejos cervicales tónicos, *a*) en gato, sin información vestibular: flexión pasiva de la cabeza hacia arriba o hacia abajo, *b)* en hombre decorticado, con giro de la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda.

Se dan también **reflejos de posicionamiento de los ojos** independientes de la

información visual y vestibular: por flexión dorsal o ventral de la cabeza los ojos se mueven hacia abajo o hacia arriba respectivamente.

Reflejos tónicos laberínticos. Se producen según la posición de la cabeza en el espacio, con independencia de su relación con el tronco, a partir de señales sensoriales desde las máculas utriculares (7.1.2.2). La respuesta afecta al tono muscular medial y proximal, como en los reflejos cervicales, pero con influencias del mismo signo en las cuatro extremidades. Para eliminar interferencias, se impide la visión y la sensibilidad propioceptiva cervical. Si se sitúa al animal con su parte ventral hacia arriba con la cabeza y hocico en ángulo de unos 45° sobre la horizontal, se observa fuerte extensión en las cuatro extremidades; al ir girando al animal 180° (decúbito prono) disminuye la extensión hasta un mínimo cuando la cabeza está en ángulo de 45° bajo la horizontal. Cambios graduales del tono extensor se producen con posiciones intermedias de la cabeza, tanto mediante giros del cuerpo según el eje longitudinal, como según el transversal.

Los reflejos tónicos cervicales y laberínticos, cuando actúan simultáneamente, suman sus efectos.

Reflejos de enderezamiento. Son los que se orientan a recuperar la postura normal cuando se ha perdido. Algunos son laberínticos y otros no. Los **laberínticos** tienden a devolver la cabeza a su posición normal. En cualquier otra posición, los receptores del utrículo originan señales que provocan la respuesta refleja de los músculos del cuello hasta que la cabeza quede normal. En ausencia de información laberíntica, un animal tumbado lateralmente muestra reacciones de enderazamiento de la cabeza debidas a la asimetría de la información propioceptova y exteroceptiva del lado apoyado y del libre **(reflejos corporo-cefálicos)**.

En ambas respuestas, laberínticas y corporo-cefálicas, al enderezamiento de la cabeza sigue una cadena de nuevas respuestas reflejas: primero rota la cintura escapular, luego los miembros anteriores, después el tronco, sigue la cintura pélvica y los miembros posteriores, buscando el enderezamiento total del cuerpo.

B. *Reflejos estatocinéticos*. Los receptores laberínticos, además de enviar señales según la posición de la cabeza en el espacio, se excitan por movimientos que implican aceleración lineal o angular, dando lugar a respuestas mediadas por los núcleos vestibulares y tractos vestíbulo-espinales, con componentes tónicos y fásicos.

Aceleración lineal. La elevación pasiva brusca provoca flexión de las extremidades; el descenso brusco da lugar a extensión. Un empujón hacia adelante es seguido de extensión de las extremidades anteriores; si es hacia un lado, la extensión aparece en las extremidades de ese lado, oponiéndose siempre a la pérdida de la postura. En el hombre, el empujón hacia adelante provoca flexión del tronco hacia atrás y extensión de las piernas.

Si se tiene a un gato sujeto por la pelvis con la cabeza hacia abajo y se le suelta (Fig. 11.9), el animal extiende las patas anteriores y abre los dedos para apoyarse al sustrato. Si el gato está inicialmente con su parte ventral hacia arriba y se le suelta, se desarrolla un proceso de enderezamiento que afecta primero a la cabeza y sucesivamente a las cinturas

escapular y pélvica para caer en posición normal sobre el sustrato.

Todas estas respuestas se inician por señales desde las máculas utriculares, sensibles a la aceleración lineal, y están mediadas principalmente por fibras del tracto vestíbuloespinal lateral.

Aceleración angular. El giro de la cabeza en cualquier plano da lugar a respuestas motoras de los ojos, cabeza, cuello, tronco y miembros. Si la rotación es en relación al eje vertical, por giro de una plataforma o taburete horizontal, los ojos, con independencia de la función visual, giran primero lentamente en sentido contrario al del giro de la cabeza que origina el reflejo (componente lento del **nistagmo)**, luego lo hacen rápidamente en el mismo sentido (componente rápido, que da nombre al nistagmo), para repetirse de nuevo el lento y el rápido sucesivamente. Si la plataforma gira hacia la derecha, el movimiento lento es a la izquierda y el rápido lo es a la derecha (nistagmo derecho); simultáneamente, se produce extensión del brazo derecho y giro de la cabeza hacia la izquierda.

Intervienen los receptores de los canales semicirculares (7.1.2.1 y Fig. 11.10), sensibles a la aceleración angular, cuyas señales llegan a los núcleos vestibulares y desde allí ascienden a los núcleos de los nervios (III, y VI pares) para los movimientos de los ojos, o descienden por el tracto vestíbulo-espinal medial hacia la médula espinal para activar a los músculos cervicales y otros del tronco y extremidades anteriores.

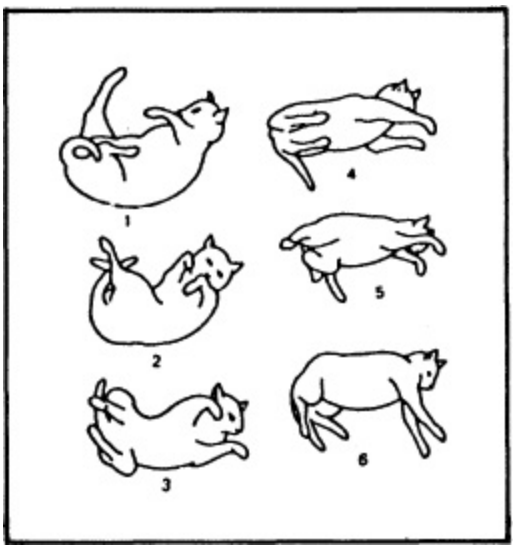


Figura 11.9. Reflejos estato-cinéticos. Caída libre del gato desde decúbito supino: estadios sucesivos.

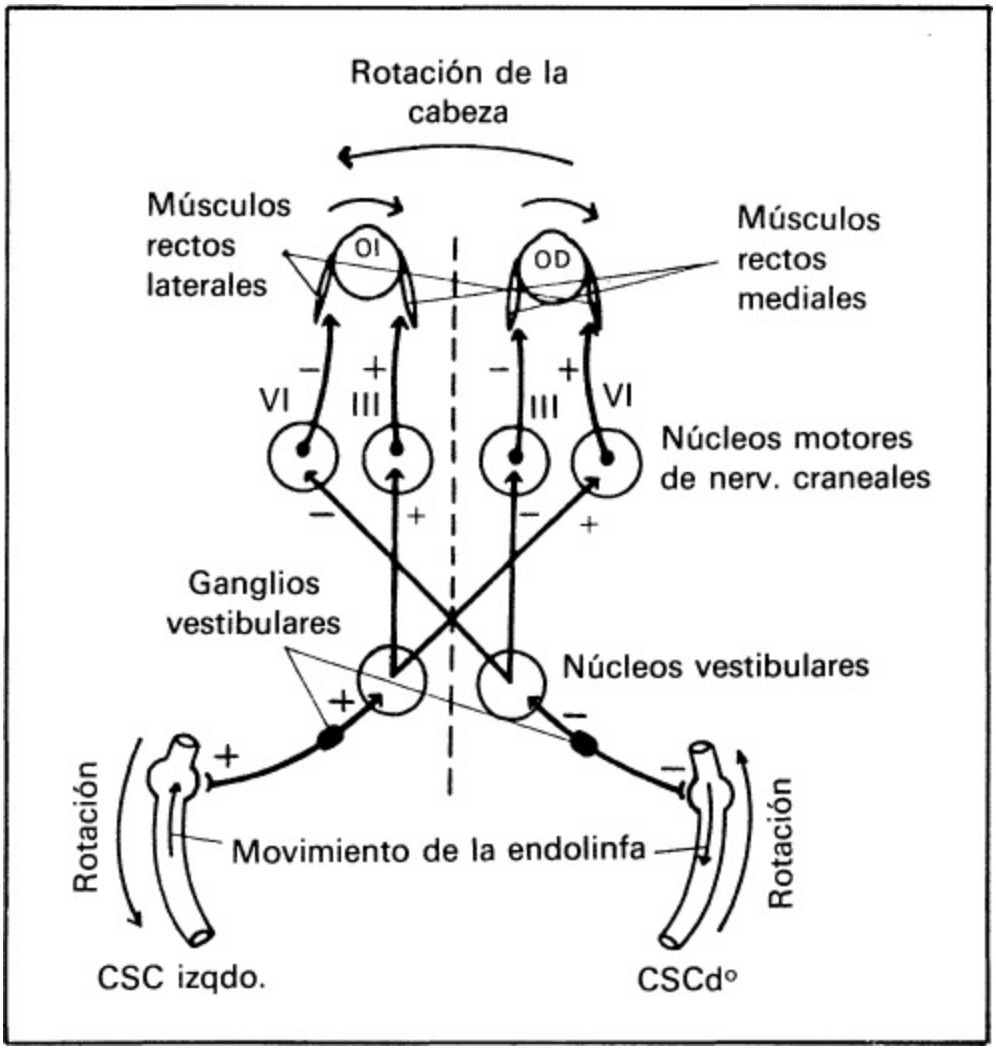


Figura 11.10. Nistagmo por rotación de la cabeza en un plano horizontal: fase inicial (componente lento). Al rotar la cabeza hacia la izquierda, giran los conductos semicirculares horizontales izquierdo (CSC izq.) y derecho (CSCd°) solidariamente, mientras que la endolinfa se desplaza en sentido opuesto con inhibición (—) en la ampolla derecha y excitación (+) en la izquierda. Las señales correspondientes desde los núcleos vestibulares a los núcleos motores de los músculos del ojo derecho (O.D.) e izquierdo (O.I.) hacen girar a ambos ojos hacia la derecha.

En el giro de una plataforma horizontal, con la cabeza en posición normal, se estimulan muy preferentemente las cúpulas de los canales horizontales. Según el plano de rotación, intervienen las ampollas de unos u otros canales. Las señales de los receptores solo se emitirán en tanto la endolinfa no adquiere la misma velocidad que la de giro de la cabeza. Si después de dejar de emitir cesa más o menos bruscamente el giro, la inercia de la endolinfa en movimiento vuelve a empujar a las cúpulas pero de forma opuesta a la inicial, lo que da lugar a un nistagmo de signo también opuesto.

Es bien conocido que si se somete al hombre a rotación en una plataforma giratoria, cuando cesa esa rotación se suele producir vértigo, con sensación consciente de seguir rotando y como si los objetos giraran a su alrededor, en el sentido en que lo había hecho la plataforma. Las reacciones motoras desencadenadas por la inercia de la endolinfa

resultan ahora engañosas y hacen difícil o imposible mantener el equilibrio. En el vértigo intervienen ya regiones más rostrales del cerebro.

11.4. Control cortical de la motilidad

La corteza cerebral (ver su estructura en 13.1) resulta necesaria para las actividades motoras dirigidas a algún objeto o fin, tanto cuando se promueven de manera espontánea como si son consecuencia de informaciones conscientes. Una vez determinado el objeto del movimiento, primero se planea o proyecta el movimiento y luego se ordena su ejecución según un programa motor definido.

11.4.1. Corteza motora (Fig. 11.11)

Diversas áreas de la corteza cerebral en ambos hemisferios muestran relación con actividades motoras contralaterales: su excitación eléctrica provoca movimientos y su lesión lleva consigo perturbaciones motoras. Entre lugares corticales y grupos musculares hay buena **somatotopia**, buena relación topológica, aunque cada uno de los grupos musculares puede ser influido desde lugares de distintas regiones corticales, es decir, tienen **representación cortical múltiple**.

La **corteza motora primaria** (M I) ocupa la cincunvolución precentral del lóbulo frontal y corresponde al área 4 de Brodmann. Desde ella se pueden activar todos los músculos somáticos, la lengua y, en el hombre, los músculos para la fonación. La superficie cortical que corresponde a cada región muscular del cuerpo es tanto mayor cuanto mayor es la complejidad y finura de los movimientos de los músculos representados, y es por tanto muy grande para los dedos, labios, lengua, en particular en el hombre, mientras que es muy reducida la representación del tronco y articulaciones proximales. Si se dibuja el cuerpo humano sobre la MI de acuerdo con esa somatotopia, resulta el **homunculus** de Penfield, sumamente deforme y en posición invertida, con los pies en el surco interhemisférico y la cabeza muy lateral.

La **corteza premotora**, rostral a la anterior, en el área 6 de Brodmann, se relaciona con la musculatura somática de todo el cuerpo. También en el área 6, pero en su porción medial y hundiéndose en el surco interhemisférico, está el **área motora suplementaria** con somatotopia de todo el cuerpo. Estas dos regiones corticales suelen designarse como **área motora secundaria (M II)**.

Por último, las áreas postcentrales del lóbulo parietal, somestésica I y II, estudiadas como sensoriales (6.5), poseen también proyecciones motoras. La representación motora somatotópica de la SI se corresponde bastante bien con la M I, aunque a distinto lado del surco central.

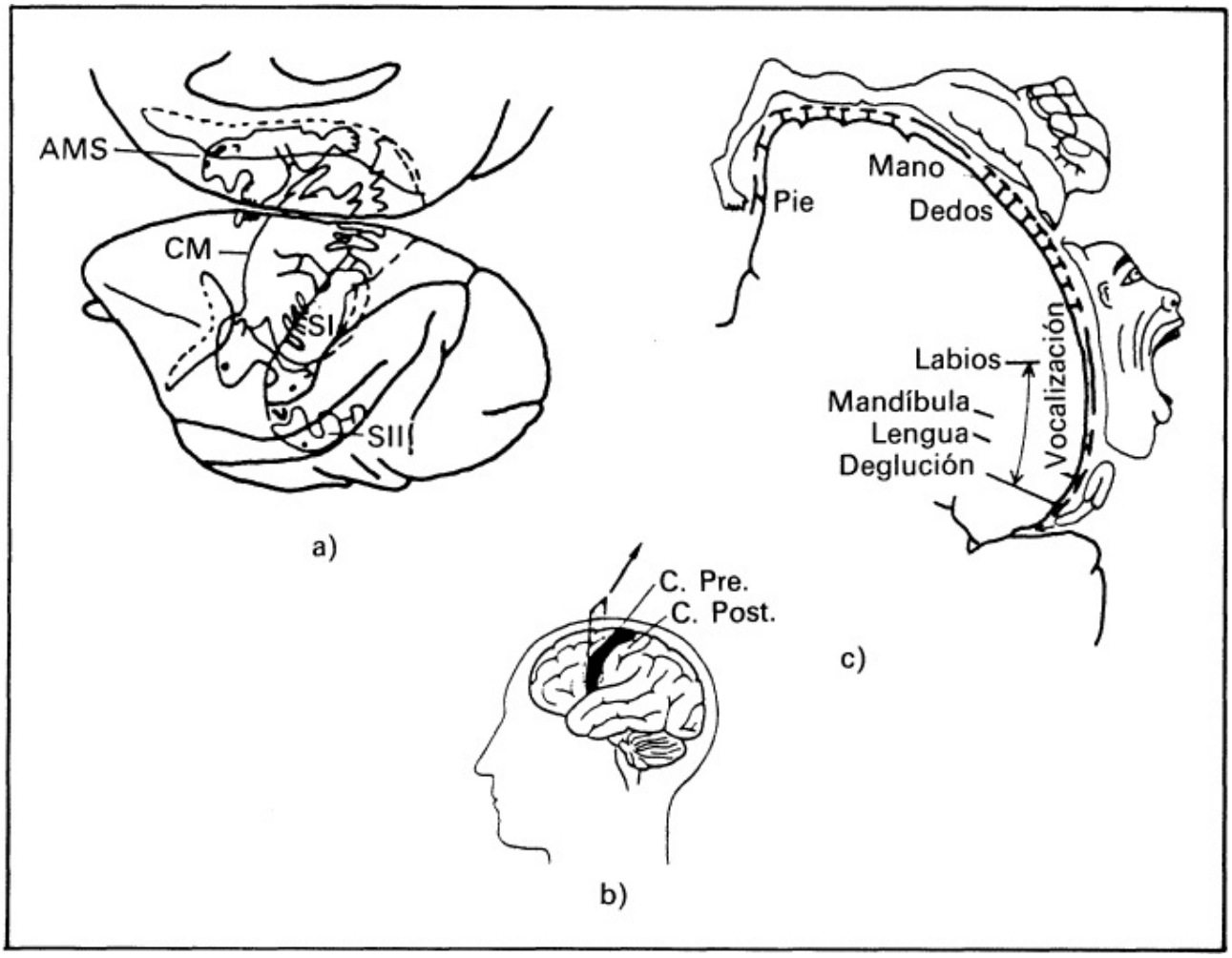


Figura 11.11. Corteza motora, *a*) Organización somatotópica de las áreas corticales motoras en el mono. CM, corteza motora precentral. AMS, área motora suplementaria. SI y Sll, áreas somatosensoriales I y II, postcentrales, *b)* Circunvoluciones precentral (C. Pre) y postcentral (C. Post.) en el hombre, *c) Homunculus* motor en la circunvolución precentral (Penfield): regiones del cuerpo en tamaños proporcionales a la superficie cortical en que están representadas.

11.4.2. Estructura y funciones de la corteza motora primaria (M I).

Corresponde a una región cortical de mayor espesor (3,5–4,5 mm de sustancia gris en humanos), heterotípica, agranular, por la escasa representación que tienen las capas II y IV de células granulares. Posee en cambio numerosas células piramidales en las capas III y V, que en la V están acompañadas de otras piramidales gigantes (50–100 μm) o células de Betz. Las neuronas piramidales de la capa V envían sus axones: *a)* a las motoneuronas bulbares y espinales; *b)* a estructuras motoras subcorticales que a su vez influyen en las motoneuronas; y c) a estucturas neurales que participan en el procesado de la información sensorial.

La MI se comunica en ambas direcciones con otros lugares corticales del mismo hemisferio, y, a través del cuerpo calloso, con puntos equivalentes del hemisferio opuesto. También recibe fibras del tálamo, que en su mayoría vienen de los núcleos

talámicos ventral anterior y ventral lateral, que están a su vez en relación con los ganglios basales y con el cerebelo. Otras fibras talámicas proceden de los núcleos ventrobasales, que son estación de paso de la proyección sensorial específica, o de núcleos del sistema sensorial inespecífico.

Como en el resto del neocortex, las neuronas se disponen en la M I formando «columnas funcionales» o «módulos corticales motores» de cerca de 1 mm de diámetro, con millares de neuronas.

La M I es la región cortical motora de más bajo umbral. La excitación eléctrica en puntos de la superficie cortical, que activa muchas neuronas, da lugar a movimientos en el lado opuesto del cuerpo (proyección contralateral), en los que intervienen varios músculos, como pueden ser la extensión o flexión de un dedo, aducción, abducción, pronación o supinación de una mano, etc. No suelen aparecer movimientos más complejos y coordinados, con significación biológica.

La extirpación de superficies muy circunscritas del área 4 da lugar, en cambio, a parálisis flácida de los grupos musculares a los que se proyectaban. Esto ocurre con más claridad si la lesión corresponde a la representación motora de manos y pies, con pérdida de la iniciativa motora, más especialmente para los movimientos de habilidad, bien organizados, y aún más para los movimientos discretos de los dedos.

Los centenares de neuronas piramidales de una misma columna funcional son activadoras de las motoneuronas relacionadas con músculos de una misma articulación. Las piramidales gigantes presentan descargas fásicas de series de impulsos en coincidencia con la ejecución del movimiento, que se transmiten por fibras gruesas a gran velocidad. Las piramidales pequeñas, con axones delgados de baja velocidad de conducción, suelen descargar en cambio de forma continuada, aunque su frecuencia varía cuando hay movimiento. En una misma columna funcional, células piramidales próximas entre si pueden cambiar su nivel de activación en igual o en opuesto sentido o aun con total independencia, según el movimiento que se realiza

Por estimulación con microelectrodos de una o muy pocas neuronas de la MI se pueden conseguir respuestas fásicas de solo uno o pocos músculos, en general flexores.

11.4.3. Funciones de la corteza motora secundaria (M II).

La excitación eléctrica del área premotora o del área suplementaria requiere mayores intensidades y da lugar a respuestas motoras más complejas y menos definidas, que implican mayor número de músculos. Para que aparezcan respuestas, al menos para provocar movimientos finos con los músculos distales, parece requerirse la integridad del área 4 (M I).

Por otra parte, extirpaciones de lugares de la corteza premotora dejando intacta la MI pueden hacer imposible la coordinación de movimientos elaborados y no permitir la adaptación postural correcta.

La *corteza premotora* envía fibras a los segmentos espinales, pero también a las estructuras troncoencefálicas origen de las vías del sistema medialproximal. Recibe fibras

desde la corteza parietal. Puede intervenir en el control de los músculos mediales y proximales en relación con los movimientos dirigidos a un objeto y en el ajuste de estos movimientos en función de la información sensorial. Se han descrito además en esa región neuronas que parecen participar en la preparción de respuestas motoras. A la corteza premotora llegan fibras del núcleo ventrolateral del tálamo pertenecientes a neuronas cuya actividad depende de entradas procedentes del cerebelo.

La estimulación eléctrica del *área motora suplementaria* da lugar a cambios de orientación del cuerpo, apertura o cierre de la mano, etc. acompañados de ajustes posturales a veces bilaterales que afectan a muchos músculos. Las lesiones de esa área se acompañan en humanos de un notable empobrecimiento motor, con dificultades en el lenguaje, falta de coordinación en movimientos que ocupan a ambas manos, etc.

Los efectos motores sobre los músculos distales requieren la mediación del área MI, mientras que los que implican a los mediales y proximales requieren la del tronco del encéfalo.

El área suplementaria recibe muchas fibras de neuronas del núcleo ventrolateral del tálamo, influidas desde el globo pálido. Se piensa que el área suplementaria juega importante papel en la programación de secuencias motoras complejas; p. ej., los movimientos hábiles en que intervienen todos los dedos de la mano, aparecen asociados a la activación bilateral de neuronas de esta área. Si el movimiento es planeado, pero no se ejecuta, se activa la suplementaria, pero no lo hace el área 4 (MI).

11.4.4. Corteza parietal posterior (áreas 5 y 7)

Desempeña funciones en relación con la actividad motora, proporcionando p. ej. la información espacial apropiada para que los movimientos dirigidos a un objeto, al que corresponde una posición definida en el espacio, puedan alcanzarlo.

11.4.5. Vías motoras (Fig. 11.12)

11.4.5.1. Tracto córticoespinal. Está presente en mamíferos. Se origina en neuronas de las áreas 4 (MI), 6 (Mll) y somestésicas I y II situadas en la capa V. En el hombre, el tracto que sale de un hemisferio posee un millón de fibras, de las que unas 30.000 (3%) son axones de células de Betz y las restantes (97%) son de diámetro pequeño, inferior a los 4 μm, de conducción más lenta. Menos de la mitad proceden del área MI.

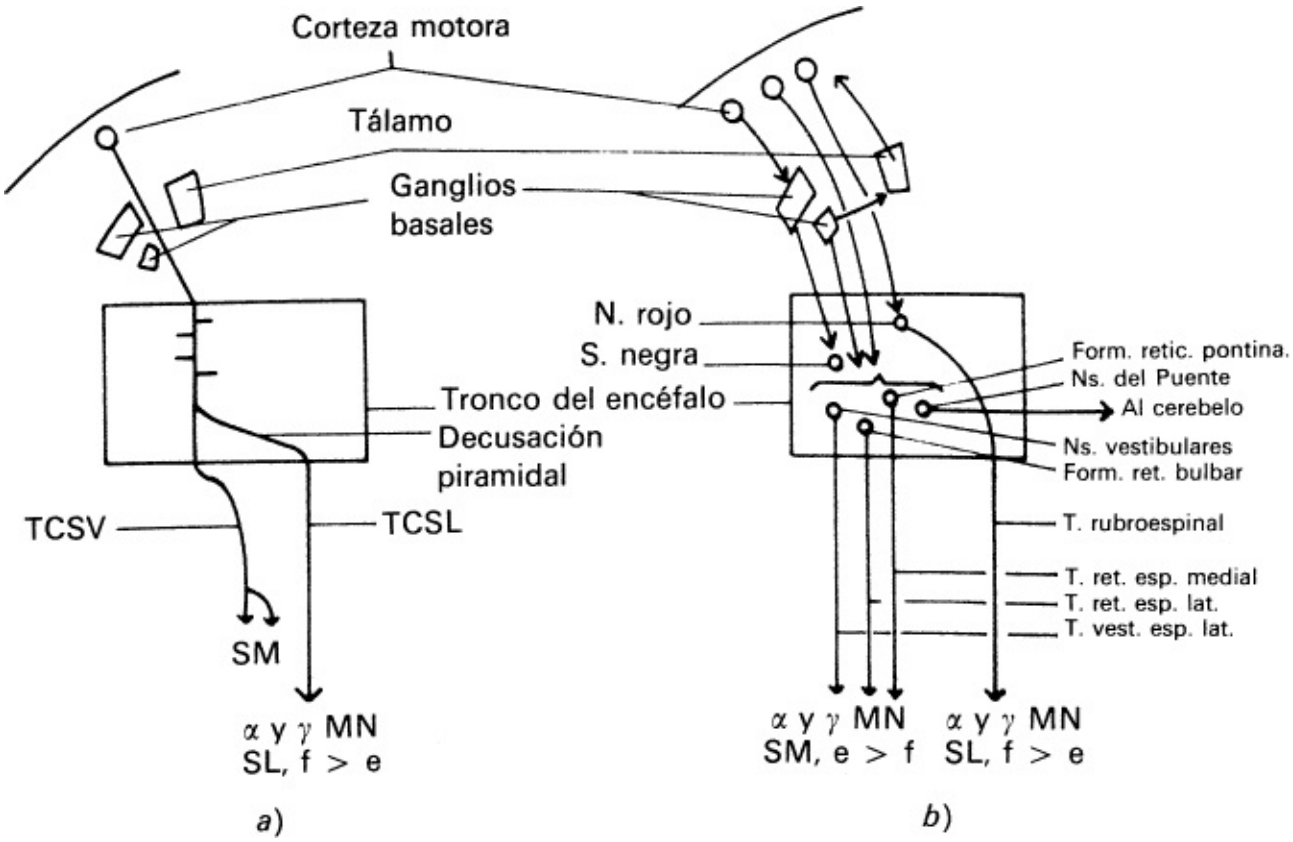


Figura 11.12. Esquema de las vías motoras desde la corteza cerebral, *a*) Tracto cortico-espinal (piramidal) lateral (cruzado, TCSL) y ventral (directo,TCSV). *b*) Vías extrapiramidales: a ganglios basales y a estructuras troncoencefálicas; desde éstas se ejercen influencias motoras sobre el sistema lateral (SL) por el tracto rubroespinal y sobre el sistema medial (SM) por los tractos retículo espinales y vestíbulo espinales principalmente. Fibras corticales van a núcleos del puente y otras van desde allí al cerebelo.

En su recorrido, los tractos pasan por la cápsula interna, pedúnculos cerebrales, puente y bulbo, formando en este último las **pirámides bulbares**, por lo que reciben también el nombre de **tractos piramidales**. Ya en el límite con la médula espinal, la gran mayoría de las fibras (75–90%) cruzan al lado opuesto y van por la médula como **tracto corticoespinal lateral** (piramidal cruzado) para terminar en los segmentos espinales en la región dorso-lateral de las astas ventrales, con acción sobre motoneuronas de músculos distales. Las demás (25–10%) entran sin cruzar en la médula y siguen como **tracto corticoespinal ventral medial** (piramidal directo) para alcanzar segmentos espinales cervicales y torácicos, donde en gran parte cruzan al lado opuesto y otras quedan ipsilaterales, influyendo sobre neuronas motoras de los músculos axiales y proximales.

Una parte de las fibras iniciales del tracto terminan en los núcleos motores de los nervios craneales **(tracto cortico-bulbar)**.

Todas estas fibras, al pasar por el tronco del encéfalo, envían colaterales a diversas estructuras neurales: ganglios basales, tálamo, núcleo rojo, núcleos del puente, oliva inferior, formación reticular, núcleos de las columnas dorsales, etc. Los mensajes motores que conducen hacia las motoneuronas pueden ser así enviados también a esas estructuras como «copia eferente» o «descarga corolaria» con fines de control motor.

Toda la proyección corticoespinal posee marcada somatotopia.

En la substancia gris espinal, las fibras terminan en general sobre interneuronas, aunque algunas lo hacen directamente, en especial en humanos, sobre las motoneuronas α. Por medio de interneuronas se activa también a las γ motoneuronas. Las α y γ motoneuronas afectadas pertenecen de forma muy predominante al sistema lateral-distal, pudiendo activar a los músculos flexores o extensores que intervienen sucesivamente en movimientos bien organizados, hábiles y discretos, por ejemplo de los dedos. Para estos últimos, las fibras utilizadas son principlamente las que hacen sinapsis directas sobre las a motoneuronas.

Fibras originadas en la Mll terminan en cambio en interneuronas y motoneuronas del sistema medial-proximal, con inhibición de los extensores y activación de flexores. Otras fibras terminan en interneuronas implicadas en reflejos espinales.

Otra parte de fibras que proceden sobre todo de la SI y SII terminan en las astas dorsales y parecen influir sobre el flujo de la información sensorial.

Neuronas del área 4 del mono origen de fibras corticoespinales, descargan justamente antes de la ejecución de un movimiento. Unas preceden a la flexión, otras a la extensión. Hay neuronas «estáticas», que descargan mientras se ejerce fuerza, con frecuencia en función de su intensidad; otras son «dinámicas», cuya frecuencia de descarga está relacionada con la velocidad del desarrollo de fuerza; otras son de tipo mixto o más complejo. Hay además cierta correlación específica entre la dirección del movimiento y las neuronas que se activan.

Las descargas corticales pueden ser influidas por señales sensoriales propio o extereoceptivas que llegan a la corteza motora desde la somestésica o desde estaciones talámicas de la vía específica. La información procedente de un músculo influye en la contracción de ese músculo no sólo por el mecanismo espinal miotático, sino también por un circuito mucho más largo que implica la corteza cerebral. Y señales sensoriales cutáneas influyen asimismo por vía transcortical en la ejecución de movimientos.

11.4.5.2. Vías motoras extrapiramidales. En las mismas áreas corticales motoras que dan salida al tracto corticoespinal, hay neuronas que envían axones a los ganglios basales y a diversas estructuras motoras troncoencefálicas, principalmente al núcleo rojo y a la formación reticular. Desde el troncoencéfalo, después de una o varias sinapsis, salen fibras hacia las motoneuronas, que no pasan por las pirámides bulbares. Las estructuras y vías polisinápticas implicadas integran el *sistema motor extrapiramidal* (Fig. 11.12,b).

Las *fibras cortico-rubrales* van de la corteza motora al núcleo rojo del mismo lado, con buena correlación topográfica entre una y otro. Terminan en la porción magnocelular motora de este núcleo, con grandes neuronas de propiedades similares a las correspondientes del área 4: descargan antes de un movimiento, una neuorna puede activar a un grupo específico de músculos, pueden ser dinámicas, estáticas o mixtas, su activación depende de la dirección del movimiento y la frecuencia de descarga está en función de la fuerza que se ha de ejercer.

El **tracto rubroespinal** (11.3.2.) se forma con las fibras de esas neuronas motoras

del núcleo rojo y va a terminar sobre las mismas poblaciones de interneuronas que reciben fibras corticoespinales cruzadas, donde ejercen efectos similares: excitación de las α y γ motoneuronas del sistema lateraldistal. Esta vía motora del sistema lateral se suele llamar en su conjunto **cortico-rubro-espinal**.

Las *fibras córtico-reticulares* van ipsilateralmente de la corteza motora a la formación reticular en sus porciones pontina o bulbar. Después de una o más sinapsis, la vía se continua por el tracto retículo espinal pontino (11.3.2), cuyas fibras terminan en los diversos niveles espinales con efectos excitatorios sobre IN y α y γ MN extensoras del sistema medial-proximal del mismo lado. Desde la porción bulbar, las fibras, cruzadas o ipsilaterales, inhiben a poblaciones neuronales espinales del sistema medial.

Otras vías motoras troncoencefálicas a la médula espinal son los **tractos vestibuloespinales** ya citados (11.3.2) y dos que se originan en el mesencéfalo. El **tracto intersticio-espinal**, nace en el núcleo intersticial de Cajal (mesencéfalo rostral) y termina en la sustancia gris ventromedial espinal del mismo lado, con funciones en la rotación de cabeza y cuerpo respecto del eje longitudinal. El **tecto-espinal** se inicia en el colículo rostral, cruza al lado opuesto y sigue a la médula espinal, con función sobre los movimientos de la cabeza dependientes de la visión.

11.4.6. Efectos de la interrupción de las vías motoras

En el mono, la **sección del tracto corticoespinal** en las pirámides bulbares produce cambios poco manifiestos de la motilidad. Conserva bien la actividad postural, la progresión, se sienta, trepa y realiza muchas otras actividades. Se aprecia, sin embargo, una suave hipotonía flexora en los músculos distales y pérdida de los movimientos independientes (fraccionamiento) y hábiles de los dedos. Lesiones equivalentes en humanos dan lugar a parecidos efectos, con mayor perturbación motora en manos y dedos. Es típico el signo de Babinski (reflejo plantar extensor): al hacer presión contra la planta del pie y a su largo, en lugar de la respuesta normal de flexión de todos los dedos, se produce fuerte extensión hacia arriba del dedo gordo, con abertura de los demás. Todos estos efectos son contralaterales.

La **sección exclusiva del tracto rubro-espinal** apenas da lugar en humanos a cambios motores, salvo cierta hipocinesia de las extremidades. Sin embargo, la *sección simultánea de ambos tractos corticoespinal y rubroespinal* produce fuertes defectos motores en las extremidades, compatibles no obstante con el mantenimiento de la postura.

Por otra parte, la **sección de los tractos retículo-espinal pontinos** y **vestíbulo-espinales** hace que disminuya mucho el tono extensor de los músculos mediales y proximales, con grandes dificultades para la progresión y la postura. Si se sostiene el animal, se puede apreciar una aceptable capacidad manipuladora con sus músculos distales.

11.4.7. Significación funcional de la corteza motora.

De forma sumaria puede decirse que las señales motoras para la ejecución de movimientos operativos, finos, dirigidos a la realización de una acción aparentemente intencionada, se originan en la corteza motora según un **programa motor** complejo que implica descargas de impulsos de múltiples neuronas corticales que varían a lo largo del tiempo de forma apropiada para que, por medio de los circuitos neuronales espinales, las motoneuronas de los músculos que han de intervenir, se activen en el orden y momento oportunos y con la intensidad adecuada. Esas señales cursan principalmente por el tracto corticoespinal y por la via cortico-rubro-espinal, que convergen sobre las mismas poblaciones neuronales del sistema lateral-distal, y parecen complementarse, y suplirse en buena parte uno a otro.

Aunque muchas acciones motoras pueden ser provocadas desde estructuras subcorticales sin intervención de la corteza cerebral, como por ejemplo en perros y gatos la locomoción, lucha, ingesta de alimentos, reacciones agresivas, etc., el animal decorticado no es capaz de movimientos intencionados, finos, organizados, no presenta motilidad espontánea, y carece de objetivos motores, no puede programar una estrategia motora efectiva, por lo que abandonado a sus propios medios no logra sobrevivir y termina extenuado en poco tiempo.

La interrupción de las señales corticales en la cápsula interna, por hemorragia o trombosis de la arteria cerebral media, da lugar a **hemiplejía** contralateral primero flácida (en relajación) y luego espástica (en contracción). Estas perturbaciones han de atribuirse a la alteración combinada de las fibras descendentes afectadas, en especial las de los tractos cortico-espinal, cortico-rubral y cortico-reticular, que influyen tanto sobre el sistema lateraldistal, como sobre el medial-proximal.

11.5. Funciones motoras de los ganglios basales

11.5.1. Bases anatómicas (Fig. 11.13)

Se designan como ganglios basales diversas estructuras bilaterales del cerebro anterior, subcorticales, en estrecha relación con otras del mesencéfalo rostral, presentes en todos los vertebrados. En mamíferos, son principalmente el **núcleo caudado** y el **putamen**, unidos rostralmente, de origen telencefálico, que integran el **neoestriado** (o simplemente **estriado);** y el **globo pálido**, derivado del diencéfalo, con sus porciones externa e interna, que forma el **paleoestriado**. Aunque no se proyectan directamente a la médula espinal, intervienen en la coordinación de los movimientos intencionados. Otras estructuras muy relacionadas con las anteriores son el **núcleo subtalámico** (de Luys), en el diencéfalo, por debajo del tálamo, y la **sustancia negra**, en el mesencéfalo rostral, con una parte compacta, dorsal, oscura y otra retículada, ventral, pálida.

Todas estas estructuras, muy relacionadas entre sí, con la corteza cerebral, con el

tálamo y con algunas troncoencefálicas, han sido adscritas al **sistema motor extrapiramidal**.

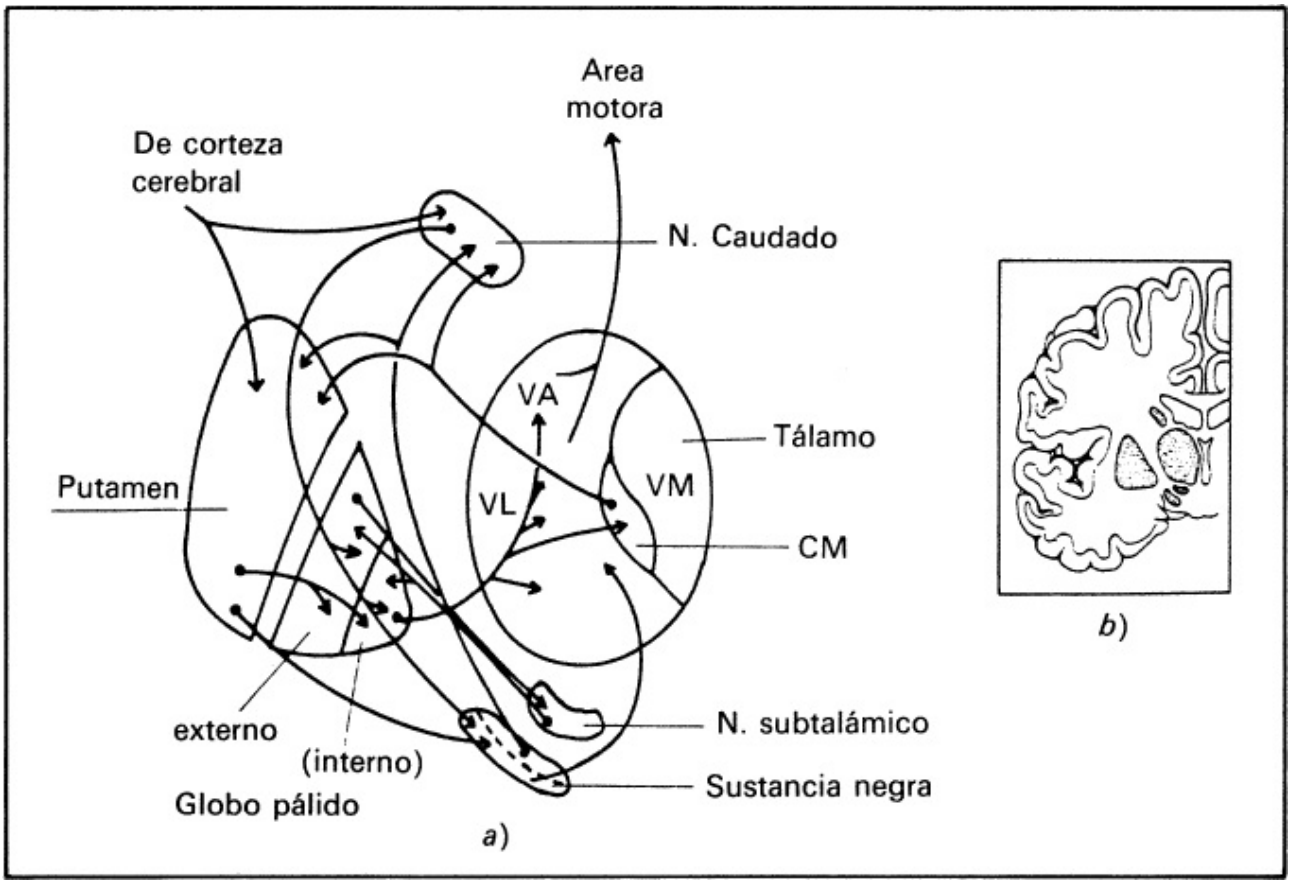


Figura 11.13. *a*) Conexiones de los ganglios basales. VA, VL, VM y CM, núcleos ventral anterior, ventral lateral, ventral mediano y centromediano del tálamo, *b)* Esquema de la situación de los ganglios basales y estructuras relacionadas.

El neoestriado falta en peces y anfibios y aparece en reptiles, a la vez que el neocortex. En las aves, ambos estriados adquieren gran desarrollo y asumen gran parte de las funciones que la corteza motora desempeña en los mamíferos.

Vías aferentes: Al estriado llegan fibras desde toda la corteza cerebral, incluida la MI, y otras procedentes de los núcleos talámicos centromediano e intralaminares. También recibe fibras dopaminérgicas desde la porción compacta oscura de la sustancia negra. Además, fibras serotoninérgicas de los **núcleos del Rafe** llegan a todos los ganglios basales.

No hay vías sensoriales directas a los ganglios basales.

Vías eferentes. Desde la porción interna del globo pálido, principal región de salida, se alcanza a los núcleos ventral anterior y ventrolateral del tálamo, que se proyectan al área motora suplementaria desde donde se puede influir sobre el sistema motor corticobulbar y corticoespinal. Otras fibras salen hacia los núcleos intralaminares del tálamo; otras van al techo del mesencéfalo y al troncoencéfalo, la formación reticular y

médula espinal.

Fibras del estriado y del pálido van a la sustancia negra. Desde la parte compacta de esta última vuelven fibras hacia el neoestriado; y desde la reticular van al tálamo y al techo.

Hay también conexiones recíprocas entre globo pálido y núcleo subtalámico; desde éste se alcanza a la sustancia negra. Numerosas fibras comunican el estriado con el pálido.

11.5.2. Circuitos funcionales (Fig. 11.14)

Estas abundantes conexiones posibilitan variados circuitos de retroalimentación que operan en paralelo y son de importancia para la función motora. Entre los circuitos cortos figuran el neoestriado-sustancia negraneoestriado, el globo pálido-subtálamo-globo pálido, el globo pálido-n. intralaminares del tálamo-neoestriado-globo pálido.

Otros son largos como el de corteza-neoestriado-globo pálido-tálamo ventrolateral-corteza, que parece importante en la coordinación de los movimientos. Hay clara relación entre la actividad de determinadas neuronas del putamen y del pálido con ciertos movimientos, actividad que cambia según la fuerza, amplitud y dirección del movimiento correspondiente. Sobre los mismos núcleos del tálamo incluidos en ese circuito, converge otro en el que participa el neocerebelo.

En algunos circuitos las únicas áreas corticales que se incluyen son las de asociación; pueden desempeñar funciones coordinadoras en los aspectos motores relacionados con las motivaciones e impulsos.

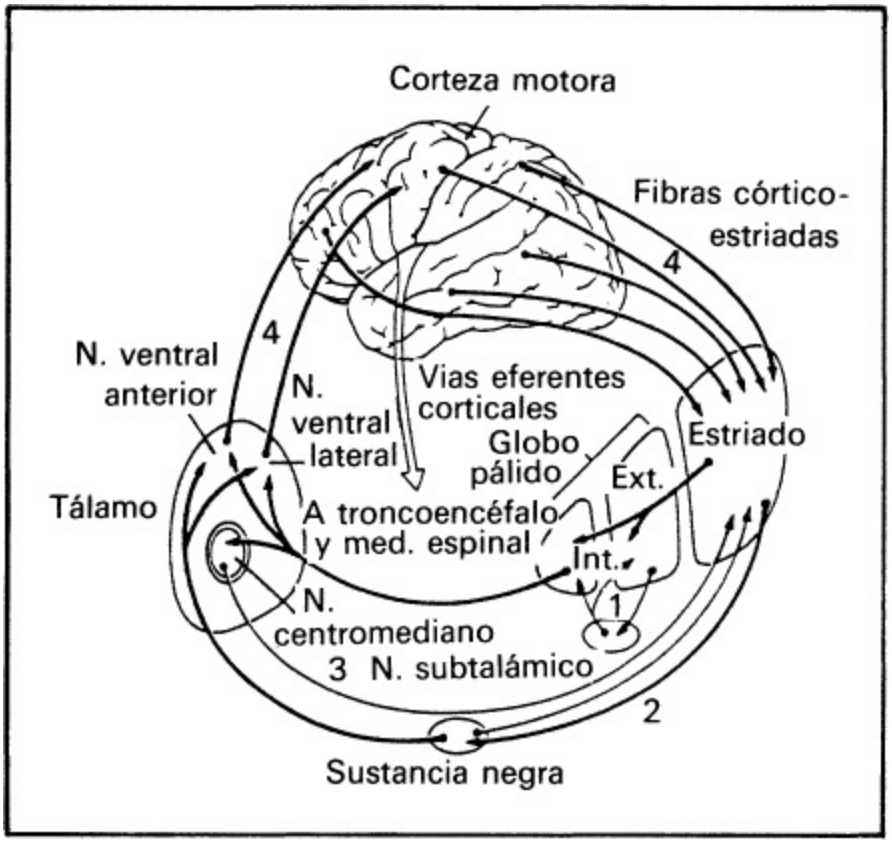


Figura 11.14. Esquema de los principales circuitos en que participan los ganglios basales. **1**. Globo pálido-subtálamo-globo pálido. 2. Estriado-sustancia negra-estriado. 3. Ganglios basalesn. centromediano-estriado. 4. Corteza cerebral-ganglios basales-núcleos ventral anterior y ventral lateral del tálamo-corteza motora.

11.5.3. Organización funcional

Se ha podido comprobar buena relación somatotópica entre las áreas corticales motoras y aún sensoriales por una parte y otras correspondientes en el estriado y el pálido. Muchas neuronas del estriado parecen estar distribuidas en columnas funcionales longitudinales cuyo grado de actividad está relacionada con determinados movimientos.

En el estriado, la mayoría de las neuronas tienen dendritas espinosas sobre las que puede haber muchas sinapsis, y sus axones de salida dan colaterales con sinapsis dentro del mismo estriado, formando circuitos locales de difícil análisis. Hay interneuronas excitatorias colinérgicas, que activan a otras de salida hacia el globo pálido. Otras son peptidérgicas. Hay también neuronas inhibitorias gabaérgicas, cuyas fibras alcanzan el pálido o la sustancia negra. Las fibras cortico-estriadas y las tálamo-estriadas terminan sobre grupos de neuronas bien delimitados, a modo de micromódulos funcionales. Se admite que en el estriado hay una ordenación de grupos celulares en relación con los distintos sistemas de neurotransmisión.

Fibras que del estriado van al pálido y otras que desde éste llegan al tálamo son inhibidoras gabaérgicas. Lo mismo sucede con fibras estriadonigrales a las que siguen otras nigrotalámicas. La alineación en una vía de dos neuronas inhibitorias sucesivas

explica que el aumento de actividad de neuronas del estriado por excitación desde la corteza produzca en el tálamo activación por desinhibición.

Las fibras nigroestriadas dopaminérgicas, se distribuyen de forma amplia y difusa en el estriado. Según el nivel de descarga de las neuronas de la parte oscura de la sustancia negra que les dan origen, varía el regado generalizado del estriado con dopamina, que modula de forma también generalizada la excitación corticoestriada y, de este modo, las salidas del estriado al pálido y las del pálido a las diversas estructuras motoras.

11.5.4. Fisiopatología

Las perturbaciones motoras debidas a alteraciones de los ganglios basales consisten en movimientos involuntarios incontrolados (disquinesias), hipertono muscular (rigidez, espasticidad) o hipotono, dificultad para iniciar movimientos (aquinesia) y lentitud al ejecutarlos (bradiquinesia).

En la *enfermedad de Parkinson* hay **rigidez**, por aumento del tono muscular, con resistencia al movimiento pasivo de las articulaciones e inexpresividad facial; **temblor** en las manos en reposo; y **aquinesia**, como si la motilidad voluntaria estuviera congelada, y bradiquinesia; el síndrome es de **aquinesia hipertónica**.

La enfermedad está asociada a la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra, que causa bajo nivel de dopamina en el estriado. También degeneran, en menor proporción, neuronas adrenérgidas del locus coeruleus y otras serotoninérgicas del núcleo del rafe. La administración de 1-dopa, que puede pasar la barrera hematoencefálica y ser transformada en dopamina en el tejido cerebral, corrige la aquinesia, aunque no el hipertono (rigidez, temblor). Algunos neurotóxicos que alteran las neuronas nigrales, consumidos por drogadictos, dan lugar a síntomas parkinsonianos; lo mismo sucede si se dan antagonistas de la dopamina.

Se ha pensado que el déficit de dopamina permitiera mayor activación de las neuronas colinérgicas excitatorias del neoestriado, con cambios en las salidas hacia el globo pálido, tálamo y otras estructuras (Fig. 11.15).

En el *corea de Huntington*, enfermedad hereditaria, se observan movimientos involuntarios, como pequeñas sacudidas o tics que se exageran en situaciones de tensión. Hay fuerte caída del tono muscular, que favorece los movimientos articulares fásicos. El síndrome es de **atonía hipercinética**. Se ha comprobado fuerte déficit de enzimas para la biosíntesis del GABA y de la acetilcolina y degeneración de neuronas colinérgicas y gabaérgicas del estriado. La deficiencia de las gabaérgicas, que son inhibitorias de las dopaminérgicas de la sustancia negra, hace que éstas descarguen excesiva dopamina sobre el neoestriado.

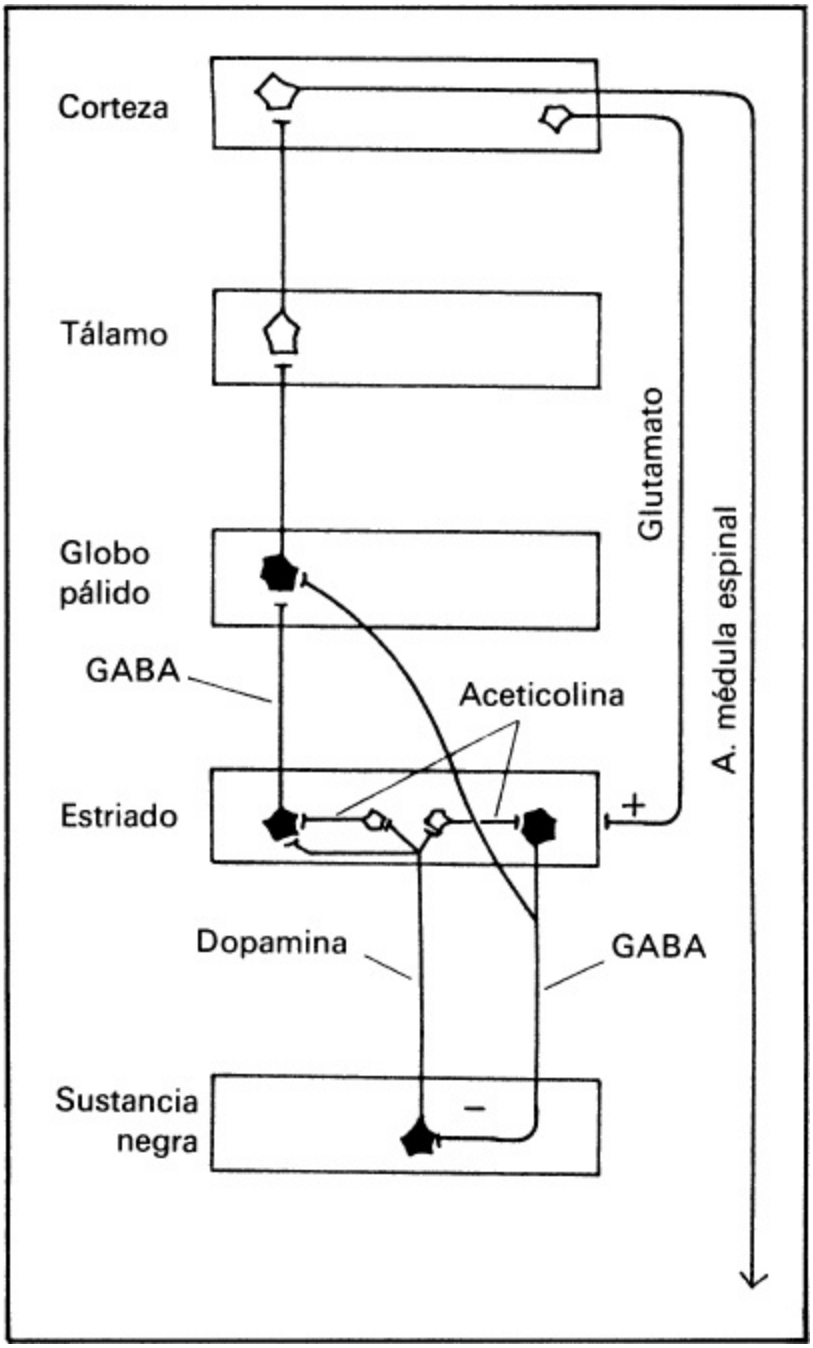


Figura 11.15. Circuitos neuronales en ganglios basales. En negro, neuronas inhibitorias. En la enfermedad de Parkinson hay degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. En la de Huntington, degeneran las gabaérgicas del estriado, disminuye la inhibición sobre las neuronas nigrales y aumenta la liberación de dopamina en el estriado; también degeneran las neuronas colinérgicas del estriado. En ambas enfermedades hay desequilibrios que afectan a las salidas del globo pálido al tálamo y de éste a la corteza.

Es muy posible que las degeneraciones neuronales descritas en ambas enfermedades estén en relación con trastornos de los astrocitos.

11.5.5. Papel de los ganglios basales en la motilidad

Son estructuras neurales que no reciben directamente información sensorial. Salvo en las aves, en que asumen prácticamente las funciones que en los mamíferos corresponden a la corteza motora, los ganglios basales no emiten mensajes motores que provocan movimientos, sino que intervienen favoreciendo que en la corteza se organicen esos mensajes y regulando la actividad de muchas estructuras motoras cerebrales para el desarrollo coordinado y normal de los movimientos.

El animal decorticado, libre de influencias de origen cortical, presenta hipertono muscular, pero todavía es capaz de coordinar ciertas actividades como las de comer, luchar, defensa, etc. Si se destruyen también los ganglios basales, se exagera el hipertono y el animal casi sólo conserva la actividad motora del animal mesencefálico. La estimulación eléctrica del estriado no suele dar lugar a movimientos; pero si se hace a la vez que se estimula la corteza motora, puede haber inhibición del movimiento que se impera desde la corteza.

Se admite que la función de los ganglios basales consiste en contribuir, mediante las salidas nerviosas desde el pálido, a la coordinación, regulación y adecuación motora que se ordena desde la corteza, que esta última no puede lograr por sí misma.

El hecho de que las perturbaciones motoras originadas en los ganglios basales, estén asociadas a la degeneración de neuronas dopaminérgicas, gabaérgicas, colinérgicas, etc., hace pensar en que la contribución normal de estos ganglios a la coordinación motora dependa de un ajustado equilibrio entre los diversos sistemas neuronales caracterizados por su neurotransmisor específico, que sería determinante del flujo de salidas que desde el globo pálido van al tálamo y a las demás estructuras.

Es muy posible que los ganglios basales participen en los procesos por los que un **proyecto motor**, generado con la implicación de áreas motivacionales y de amplias áreas del neocortex, se transforme en un **programa motor** directamente ejecutable desde la corteza motora. Hay en ellos neuronas que descargan antes de que lo hagan las que en la corteza motora ordenarán ciertos movimientos. Esta función puede tener como base el circuito largo neocortex-estriado-pálido-núcleos VA y VL del tálamo-corteza motora (sobre todo, área suplementaria).

Son también importantes para la iniciación y desarrollo de movimientos de curso gradual y progresivo (rampiformes) en los que interviene el sistema distal. Y es posible que contribuyan a la coordinación entre los sistemas motores lateral y medial, necesaria para la adecuación de la postura con la ejecución del movimiento.

11.6. Cerebelo

El cerebelo es una masa globosa del metencéfalo, dorsal al troncoencéfalo con el que comunica por tres pares de pedúnculos cerebelosos. Ejerce funciones relevantes en la regulación, coordinación y ajuste de los movimientos que se ordenan desde la corteza cerebral, y en la actividad postural.

11.6.1. Bases anatómicas (Fig. 11.16)

En el cerebelo de mamíferos se distingue un **lóbulo anterior**, pequeño, rostral a la fisura primaria; un **lóbulo posterior**, grande, detras de ella; y, separado del último por la fisura posterolateral, un **lóbulo flóculo-nodular**, pequeño y más caudal. Con criterios funcionales es útil distinguir tres zonas longitudinales: la **vermal**, estrecha, en la línea media, con el ***vermis;*** la **paravermal** o intermedia, formada por dos franjas a uno y otro lado del vermis; y la **lateral**, en las regiones más laterales del lóbulo posterior, con gran desarrollo en los primates, ocupando la mayor parte de los hemisferios cerebelosos.

Por su antigüedad filogenética, se distingue asimismo el **arquicerebelo** (lóbulo flóculo-nodular y pequeña parte del anterior), el **paleocerebelo** (gran parte del anterior y de las zonas vermal y paravermal del posterior) y el **neocerebelo** (hemisferios cerebelosos, principalmente).

El cerebelo cuenta con una **corteza cerebelosa**, y una **región interna** ocupada por numerosas fibras de entrada y salida y por los **núcleos cerebelosos** profundos, bilaterales. El **núcleo fastigial** se relaciona con la corteza del vermis y del lóbulo flóculo-nodular; el **interpuesto**, con la zona paravermal; y el **dentado** con la zona lateral.

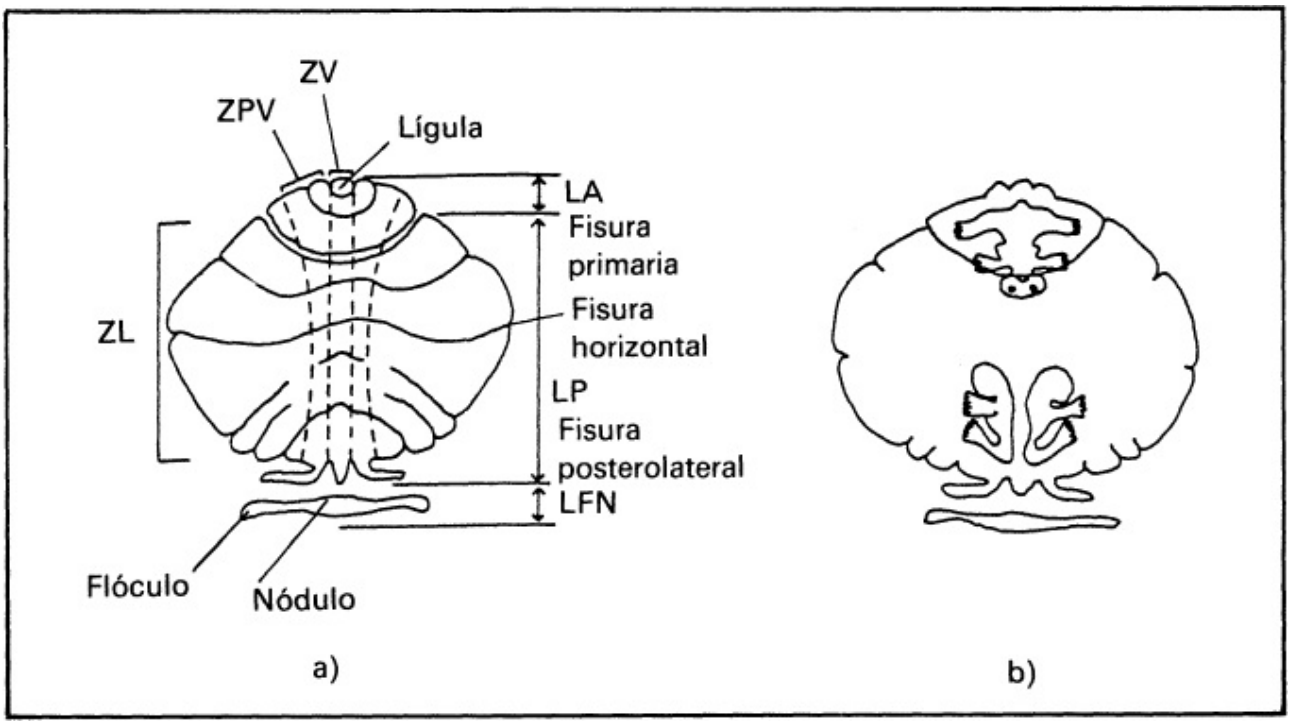


Figura 11.16. *a)* Principales divisiones del cerebelo: Lóbulos anterior (LA), posterior (LP) y flóculo-nodular (LFN). Zonas longitudinales vermal (ZV), paravermal o intermedia (ZPV) y lateral (ZL). *b*) Proyección somatosensorial del cuerpo en la corteza cerebelosa (Homunculus cerebeloso).

11.6.1.1. Vías eferentes (Fig.11.18). Las fibras que salen del cerebelo, salvo rara excepción, proceden de los núcleos cerebelosos. Las salidas de la corteza cerebelosa van a esos núcleos.

Desde la corteza del lóbulo flóculo-nodular se llega a los núcleos vestibulares del bulbo.

Desde la corteza vermal, vía núcleo fastigial, se alcanza la formación reticular pontina y el núcleo vestibular lateral, y la corteza motora axial.

Desde la corteza paravermal se llega al núcleo interpuesto (sustituido en humanos por los globoso y emboliforme) y desde éste a la porción magnocelular del núcleo rojo que recibe también fibras cortico-rubrales; o al núcleo ventrolateral del tálamo, a neuronas que se proyectan sobre la corteza cerebral motora y premotora.

Desde la corteza del neocerebelo, por el núcleo dentado, a los núcleos ventral anterior y ventrolateral del tálamo, y de aquí a la corteza cerebral motora y premotora; algunas fibras del núcleo dentado van al núcleo rojo (porción parvocelular) y de allí a la oliva; y otras, a la formación reticular mesencefálica.

11.6.1.2. Vías aferentes. *Vestíbulo-cerebelosas:* desde los receptores vestibulares, con sinapsis en los núcleos vestibulares o directamente, llegan sobre todo al arquicerebelo (lóbulo flóculo-nodular), que por ésto se llama cerebelo vestibular.

Espinocerebelosas: desde los segmentos espinales, la información somatosensorial va a las zonas vermal y paravermal, que forman el espino-cerebelo. La proyección de las distintas partes del cuerpo sobre esas zonas es múltiple: en el lóbulo anterior las regiones axiales se proyectan en la línea media con figura invertida (cabeza en posición caudal) y las extremidades de cada lado del cuerpo lo hacen lateralmente; en el lóbulo posterior, todo el cuerpo se proyecta a uno y otro lado de la línea media, en figura no invertida.

La sensibilidad propioceptiva muscular y de las articulaciones, y parte de la táctil, cursa por fibras muy rápidas del haz espinocerebeloso dorsal, ipsilateral; el haz espinocerebeloso ventral conduce escasa información periférica muscular y cutánea, y su principal función parece ser el envío al cerebelo de una copia del programa motor que por las vías corticoespinales y rubroespinales llegan a la médula.

Información visual y auditiva que va al mesencéfalo, se proyecta desde allí a áreas paleocerebelosas próximas a las de proyección de la cabeza.

Córtico-ponto-cerebelosas. En mamíferos, especialmente en los superiores, un enorme número de fibras salen de la corteza cerebral a los núcleos del puente y nuevas fibras van desde ellos al hemisferio cerebeloso contralateral aunque una parte llega al vermis. Colaterales de los tractos corticobulbar y corticoespinal llegan también a los núcleos pontinos. Los hemisferiors cerebelosos (neocerebelo) forman por eso el pontocerebelo.

Troncoencéfalo-cerebelosas. Por vías directas o indirectas, llegan al cerebelo fibras desde el núcleo rojo, el techo y otras estructuras del troncoencéfalo.

11.6.2. Perturbaciones cerebelosas

Lesiones experimentales o enfermedades que afectan al cerebelo se acompañan de

trastornos motores. Las deficiencias son siempre ipsilaterales y se refieren a fallos de coordinación y de equilibrio y a descensos del tono muscular.

La **asinergia** es falta de coordinación en la actividad de los músculos agonistas y antagonistas, necesaria para la ejecución suave y ajustada de un movimiento. Conduce a retrasos en la iniciación, errores en el término y dirección de un movimiento **(dismetría), descomposición del movimiento**, (en lugar de cursar en forma suave y continuada, se realiza en pasos sucesivos, como a golpes). Hay **disdiadococinesia**, imposibilidad de ejecutar bien movimientos de dedos o manos en sucesión rápida (mecanografía, piano, girar las manos hacia arriba y hacia abajo rápida y alternativamente); **ataxia** en el paso, que se hace inestable y busca amplia base de sustentación, (como en el borracho). Puede haber **disartria**, (serias dificultades para el lenguaje humano por falta de coordinación muscular).

El **hipotono** se muestra como menor resistencia al movimiento pasivo de una articulación. Hay **temblor intencional**, con oscilaciones perpendiculares a la dirección en que se está realizando el movimiento de una extremidad, por contracciones alternantes de flexores y extensores de una articulación.

Otros trastornos motores afectan al equilibrio postural, vértigo, movimientos oculares anómalos (nistagmo cerebeloso), etc.

11.6.3. Citoarquitectura de la corteza cerebelosa (Fig. 11.17)

Distribuidas en las tres capas neuronales de la corteza, hay cinco clases de células, *a)* En la **capa** más interna, **granular**, están las **células granulares**, pequeñas, abundantísimas (más de 10^{11} en el hombre); y las **células de Golgi**. Los axones de las granulares ascienden hasta la capa más externa (molecular) y allí se bifurcan y dan lugar a las **fibras paralelas**. Las dendritas de las células de Golgi se extienden hasta la capa molecular, *b)* La **capa media** contiene a las grandes **células de Purkinje**, con enormes arborizaciones dendríticas hasta la capa molecular, y axones que son las únicas fibras de salida de la corteza y van a los núcleos cerebelosos. *c)* Por último, la **capa molecular** más externa, está recorrida por las fibras paralelas de las células granulares, incluye arborizaciones dendríticas de las células de Golgi y de las de Purkinje y contiene otras dos clases de células, **estrelladas** y **en cesto**.

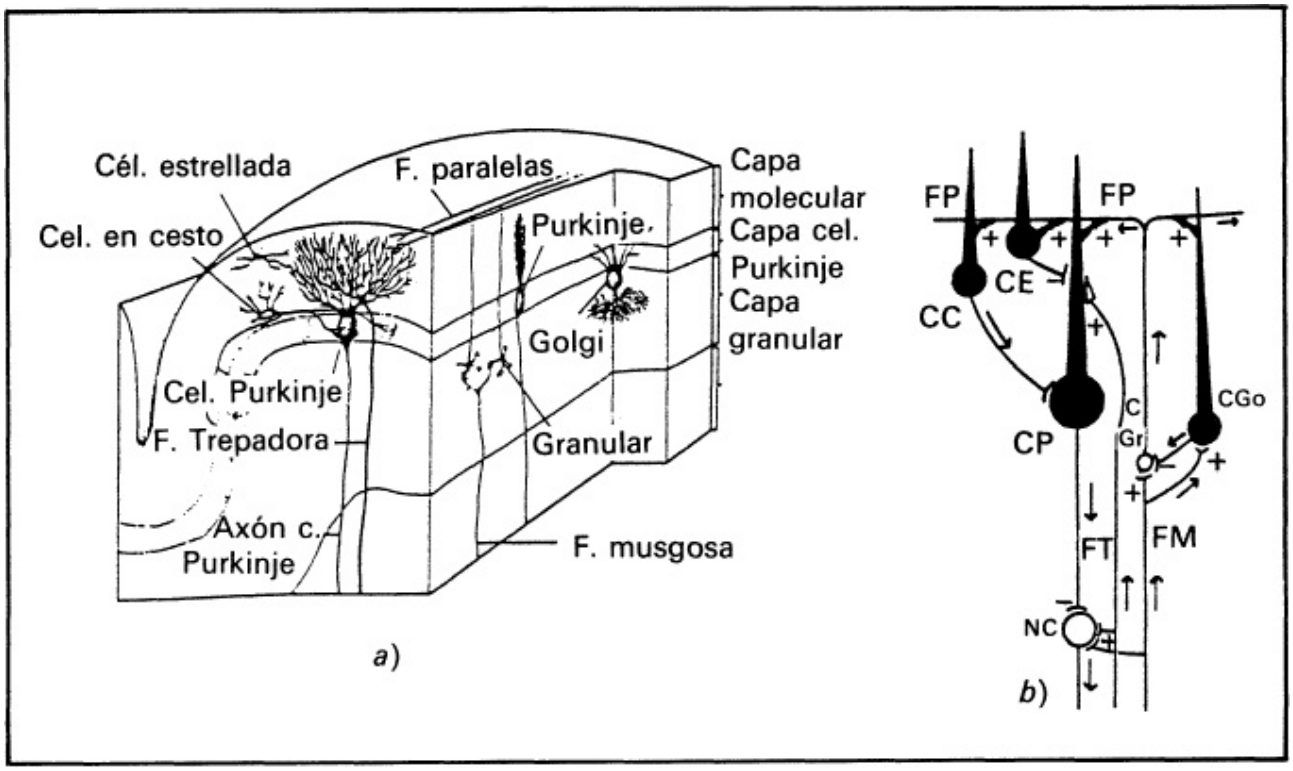


Figura 11.17. *a)* Sección de un folium cerebeloso según planos perpendiculares, para mostrar la citoarquitectura. *b*) Esquema de las conexiones interneuronales, FM = fibra musgosa; FT = fibra trepadora; NC = núcleo cerebeloso. CGr = Célula granular. FP = fibras paralelas. CP = célula de Purkinje. CC = célula en cesto. CE = célula estrellada. CGo = célula de Golgi. + excitación; — inhibición. Neuronas inhibidoras, en negro. Parece ser que una fibra paralela excita a células de Purkinje distintas de las que son inhibidas por la misma fibra mediante células en cesto y estrelladas.

Las células granulares son excitatorias, glutamatoérgicas, pero las otras cuatro clases son todas inhibitorias, gabaérgicas.

La corteza cerebelosa forma numerosos pliegues, los **folia**. Cada **folium** tiene un eje longitudinal principal, al que son paralelas las fibras paralelas, mientras que las arborizaciones dendríticas de las células de Purkinje forman series de planos perpendiculares al eje del folium.

Las **fibras aferentes** al cerebelo son excitatorias y pertenecen a dos tipos.

Las **fibras trepadoras**, poco numerosas, proceden de la oliva inferior (en el bulbo), y hacen sinapsis en la corteza con 1 a 10 células de Purkinje, pudiendo establecer hasta 300 terminales por célula. Una célula de Purkinje, sin embargo, sólo recibe terminales de una fibra trepadora.

Las **fibras musgosas** son mucho más abundantes (unos 50 millones en humanos) y hacen sinapsis con las células granulares y con las de Golgi en la capa granular. Las granulares con sus fibras paralelas establecen sinapsis sobre las demás clases de células (Purkinje, en cesto, estrelladas y de Golgi).

Una misma fibra paralela al eje del folium hace sinapsis en su recorrido con arborizaciones dendríticas perpendiculares de unas 50 células de Purkinje de una misma hilera. La extraordinaria abundancia de células granulares y fibras paralelas explica que

una misma célula de Purkinje pueda recibir terminales de hasta 200.000 fibras paralelas.

Las células en cesto y las estrelladas, que también reciben inervación de las granulares por las fibras paralelas, tienen axones que se dirigen en sentido perpendicular a las fibras paralelas, por lo que alcanzan preferentemente a células de Purkinje de hileras vecinas, distintas a las que reciben terminales de las mismas fibras paralelas que les han excitado a ellas.

11.6.4. Circuitos funcionales

Las señales de una fibra musgosa excitan a un grupo de neuronas granulares cuyas fibras paralelas corren muy próximas unas a otras y excitan a células Purkinje de una misma hilera, las cuales descargan sus impulsos inhibitorios sobre determinadas neuronas del correspondiente núcleo profundo, dispuestas en una columna longitudinal. Al propio tiempo, las mismas fibras paralelas excitan a células en cesto y estrelladas que inhiben a células de Purkinje de hileras vecinas (inhibición lateral) que reducirán así su inhibición sobre neuronas del núcleo pertenecientes a otras columnas longitudinales, con focalización espacial de las salidas inhibitorias que van de la corteza al núcleo cerebeloso: cuando una columna neuronal del núcleo resulta inhibida, las vecinas a ella quedan desinhibidas, obteniéndose un efecto de contraste.

Tanto las fibras musgosas como las trepadoras, al entrar en el cerebelo y antes de ascender a la corteza, dan colaterales hacia los núcleos profundos. Así resulta que, de acuerdo con los circuitos neuronales descritos, las fibras trepadoras excitan primero a los núcleos, para enseguida hacerlo a las células de Purkinje que inhiben a esos núcleos. Y las musgosas, excitan de entrada a los núcleos mientras que, por los circuitos corticales, excitan a unas células de Purkinje e inhiben a otras, con la consecuencia de inhibir a ciertas neuronas nucleares y desinhibir a otras próximas.

Otro circuito se establece al excitar las granulares a las de Golgi, que por realimentación negativa inhiben a las granulares. El resultado es que las descargas de las granulares hacia las fibras paralelas tienen la forma de pulsos excitatorios breves. En el mismo sentido opera la excitación directa de las células de Golgi por colaterales de algunas fibras trepadoras y sobre todo musgosas, con un efecto anticipado inhibitorio sobre las células granulares.

De hecho, las neuronas de los núcleos están en continua actividad, alimentada muy probablemente por toda clase de señales de entrada al cerebelo, pero modulada por los cambios breves, específicos, que se producen en las señales inhibitorias que les llegan desde las células de Purkinje. Sus salidas por fibras hacia diversas estructuras motoras (tálamo, troncoencéfalo) son así excitatorias aunque de intensidad muy variable.

11.6.5. Significación del cerebelo en la actividad motora

La estimulación eléctrica de las estructuras cerebelosas no da lugar a sensaciones ni

a movimientos, aunque puede haber cambios de un movimiento en desarrollo. La extirpación de parte o todo el cerebelo no da lugar a parálisis motoras, pero sí a perturbaciones acusadas de la motilidad. La función motora del cerebelo no consiste en ordenar la ejecución de un movimiento sino en contribuir, como sucede con los ganglios basales, en su adecuada programación y ejecución.

A diferencia de los ganglios basales, el cerebelo recibe abundantísima información de los receptores periféricos, en especial la propioceptiva que indica la longitud y tensión de los músculos y el estado de las articulaciones en cada momento. Las señales de salida, van a núcleos motores talámicos en relación a su vez con la corteza motora, o hacia diversas estructuras motoras tronco-encefálicas. En reposo motor y sensorial, las salidas de los núcleos cerebelosos hacia esas estructuras son débiles, pero con el inicio y desarrollo de actividades motoras, esas salidas aumentan mucho y su intensidad presenta cambios continuamente, como consecuencia del procesado de las señales aferentes.

Aunque no es posible dar todavía una imagen clara de las funciones motoras del cerebelo, se asignan a sus diversas regiones (Fig. 11.18), de forma muy sumaria, las siguientes:

a) *Arquicerebelo*. Es importante para la regulación del equilibrio. Recibe información vestibular y sus salidas alcanzan sobre todo a los núcleos vestibulares e influyen en las respuestas motoras relacionadas principalmente con músculos axiales. Además interviene en el control de los movimientos oculares. Sus lesiones perturban el mantenimiento del equilibrio, de pie o durante la marcha, se hacen oscilaciones, hay nistagmos, etc.

b) *Vermis, zona medial*. Influye en el tono muscular medial y en la postura. Recibe información somestésica y envía señales a través del núcleo fastigial a los núcleos vestibulares, formación reticular pontina y bulbar, y otras estructuras motoras en relación con la actividad postural. La información propioceptiva desde músculos y articulaciones del sistema medial-proximal permite que el vermis ejerza control sobre los componentes corticales y troncoencefálicos del sistema medial, y favorezca el mantenimiento de la postura, los movimientos de apoyo y sostén, el tono muscular adecuado y, en asociación con el arquicerebelo, el equilibrio corporal. Lesiones de la zona vermal afectan sobre todo a los músculos del tronco y perturban la postura y la marcha.

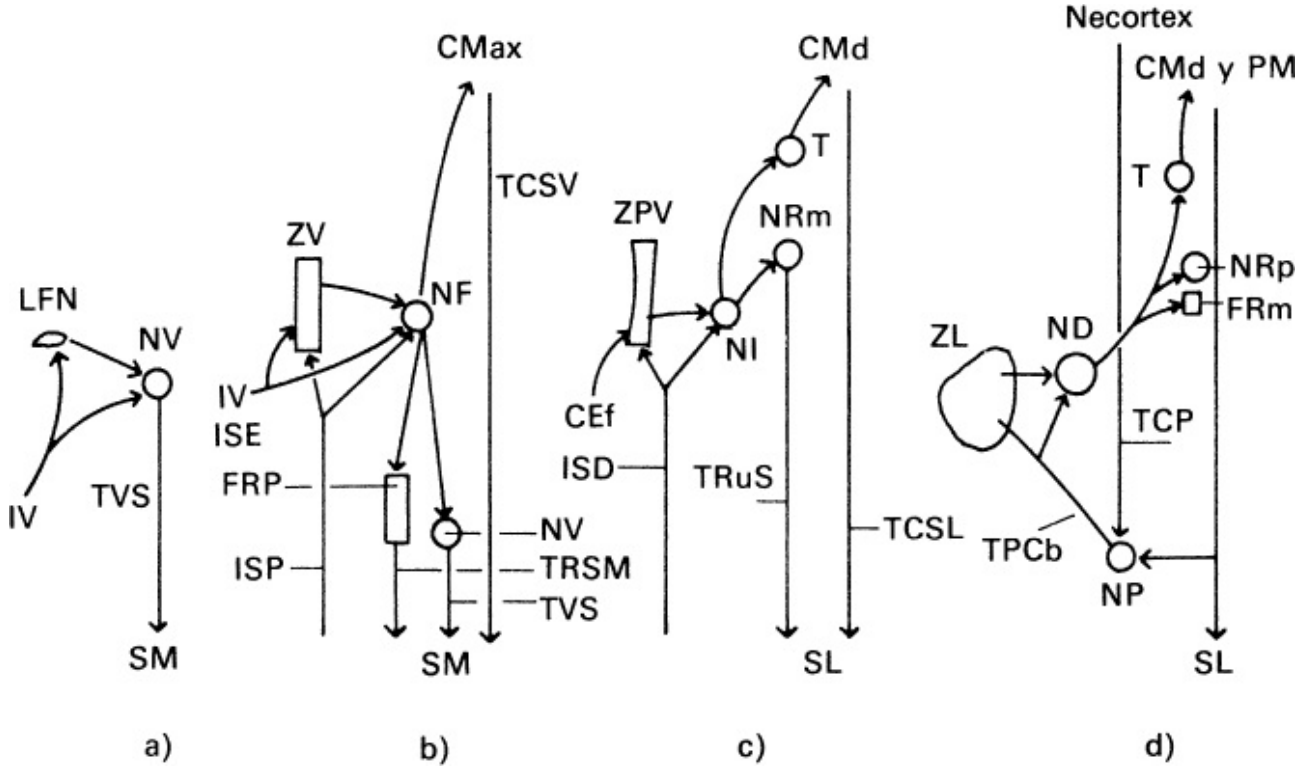


Figura 11.18. Esquema muy simplificado de las principales relaciones de las zonas funcionales del cerebelo, *a)* Lóbulo flóculonodular, LFN: recibe información vestibular (IV) y se proyecta a los núcleos vestibulares (NV) influyendo en el equilibrio vía sistema medial (SM). *b)* Zona vermal (ZV): recibe información vestibular y de sentidos especiales (IV, ISE) y somestésica de regiones proximales (ISP); se proyecta en el núcleo fastigial (NF) y desde éste a la formación reticular pontina (FRP), núcleos vestibulares (N.V) y corteza motora axial (CMax), influyendo sobre el sistema medial por los tractos retículo espinales (TRSM), vestíbulo-espinales (TVS) y córtico-espinal ventral (TCSV). *c*) Zona paravermal (ZPV): recibe información somestésica de regiones distales (ISD) y copia eferente de señales motoras (CEf), se proyecta en el núcleo interpuesto (NI) y desde éste al tálamo (T) y corteza motora distal (CMd), y al núcleo rojo (magnocelular, NRm). Influye sobre el sistema lateral (SL) por los tractos corticoespinal lateral (TCSL) y rubroespinal (TRuS). *d)* Zona lateral (ZL): recibe entradas de todo el neocortex vía núcleos del puente (NP) por los tractos cortico-pontino (TCP) y pontocerebeloso (TPCb); se proyecta en el núcleo dentado (ND) y desde éste al tálamo y corteza motora distal y premotora, CMd y PM), así como al núcleo rojo (parvocelular, NRp) y formación reticular mesencefálica, (FRm). Interviene en el planeamiento, iniciación y organización temporal del movimiento (SL).

c) *Zona paravermal*. Recibe información somestésica y «copias» de las señales de ejecución del programa motor, con posibilidad de relacionarlas con el estado de músculos y articulaciones en cada momento. Sus salidas se hacen a través del núcleo interpuesto, hacia los componentes corticales y troncoencefálicos del sistema lateral. Parece desempeñar un importante papel en la corrección del curso de muchos movimientos, en particular los de los miembros con secuencia no muy rápida y poco practicados, contrastando las salidas motoras desde la corteza cerebral con las señales de la información propioceptiva, y enviando influencias correctoras y de ajuste vía núcleo rojo y tracto rubroespinal, o vía núcleo ventrolateral del tálamo a la corteza motora y tracto corticoespinal.

Se admite que ejerce también una función coordinadora entre los sistemas motores

medial-proximal y el lateral-distal, facilitando que el cuerpo y cinturas adopten la postura y posición adecuadas para la ejecución de los movimientos finos, bien organizados.

Las lesiones paravermales influyen sobre todo en las cinturas y articulaciones proximales ipsilaterales: se perturban las secuencias de contracción de los músculos en los movimientos rápidos, no se frenan a tiempo; también se alteran los movimientos lentos y aparece temblor. Hay asimismo hipotono, por disminución de la facilitación sobre el tono.

d) *Neocerebelo*. El gran desarrollo de los hemisferios cerebelosos en los primates y muy particularmente en el hombre, se ha puesto en relación con la capacidad de ejecución de movimientos finos, bien organizados y hábiles. Cada hemisferio del cerebelo recibe en el hombre unos 10 millones de fibras musgosas procedentes de los núcleos del puente, que terminan la vía córticopontocerebelosa originada en casi toda la corteza cerebral. Y sus salidas, por medio del núcleo dentado, van muy principalmente a los núcleos ventral anterior y ventrolaral del tálamo, a neuronas que parecen distintas de las que reciben las salidas del globo pálido, y desde allí a la corteza motora y premotora.

Se considera que esta región del cerebelo desempeña una importante función, paralela a la de los ganglios basales, en la transformación de un plan de movimiento generado en la corteza asociativa en programa motor organizado en la corteza motora, en especial cuando se trata de movimientos de los músculos distales hábiles, bien aprendidos, que incluyen secuencias rápidas y alternantes bien organizadas, tan rápidos que difícilmente permitirían ajustes por contraste con la realimentación propioceptiva, o tan bien aprendidos que no requieren esos ajustes.

El neocerebelo resulta fundamental para la coordinación de actividades motoras humanas como la interpretación musical, el lenguaje, movimientos rápidos de muchas pruebas atléticas y deportivas de calidad, movimientos oculares relacionados con la lectura, etc. La coordinación postural adecuada para estos movimientos, se consigue, en cambio, como se ha dicho, gracias a la región paravermal.

Se ha revelado asimismo que los hemisferios cerebelosos son importantes para aprender y convertir en rutinarios nuevos movimientos hábiles, de modo que pasan a ejecutarse de modo casi automático y sin tener que pensar en el modo de realizarlos.

Las lesiones del neocerebelo se acompañan de alteraciones en la iniciación y desarrollo de los movimientos finos, bien organizados, con dismetría, ataxia, temblor intencional, hipotono, disdiadococinesia, disartria, etc.

11.7. Sinopsis de la organización de la función motora

El grado de activación de un músculo, en reposo o en movimiento, es función de las salidas de la correspondiente población de motoneuronas espinales. Estas últimas dependen de circuitos espinales básicos en los que participa la información propioceptiva acerca de la longitud y tensión del músculo, según los sistemas de los reflejos miotáticos directo e inverso. Los circuitos espinales están sometidos a influencias supraespinales que cursan por las vías retículoespinal pontina y vestíbulo espinal y se ejercen

preferentemente sobre el sistema muscular medial-proximal para el mantenimiento del equilibrio y la postura adecuada; o por la corticobulbar, corticoespinal y corticorubroespinal, para actuar sobre el lateral-distal, que media los movimientos con los que se realizan operaciones dirigidas a algún objetivo.

Las estructuras motoras troncoencefálicas, con la información sensorial periférica que reciben, son suficientes para integrar de modo prácticamente automático la mayor parte de la actividad motora necesaria para mantener el equilibrio y la postura. Colabora en estas funciones el arquicerebelo y el vermis cerebeloso.

En mamíferos superiores, los movimientos dirigidos a un fin han de ser imperados desde la corteza motora, mediante señales que responden al correspondiente programa motor y determinan el orden secuencial, la intensidad y otras características con que deben activarse los músculos que han de ejecutarlos. Con la participación de áreas corticales motivacionales y asociativas surge un proyecto motor que ha de ser transformado en programa motor. En esta transformación participan los ganglios basales y el cerebelo en un nivel jerárquico similar, mediante acciones que convergen en los núcleos talámicos ventral anterior y ventrolateral y que desde allí actúan sobre la corteza motora. La ejecución del programa motor se ordena mediante los sistemas corticoespinal y corticorubroespinal, aunque los ganglios basales y el cerebelo y diversas estructuras troncoencefálicas intervienen para coordinar la realización del movimiento con la postura, integrando los sistemas motores lateral y medial.

La corteza motora resulta de suyo insuficiente para que el movimiento ordenado se realice de forma ajustada y bien coordinada. Los ganglios basales y el cerebelo paravermal, principalmente, facilitan ese ajuste motor de manera inconsciente gracias en gran parte a sistemas de servocontrol. Esos ganglios y el neocerebelo intervienen en la regulación de movimientos que implican rápidas y complejas secuencias.

En las aves, los gangios basales asumen las funciones motoras que la corteza motora desempeña en los mamíferos. En estos últimos, la corteza motora es imprescindible para movimientos finos y organizados, pero no para otras actividades motoras (locomoción, lucha, comer, actividad sexual, etc.) que requieren, no obstante la colaboración de los ganglios basales.

12.
Integración vegetativa.
Sistema nervioso autónomo. Hipotálamo

12.1. El sistema nervioso autónomo (SNA).

Se designa con este nombre la parte del sistema nervioso que se ocupa preferentemente del control de las funciones vegetativas. Está en gran parte al servicio de la homeostasis y participa en la regulación de la circulación sanguínea, respiración, motilidad y secreciones digestivas, producción de orina y micción, sudoración, termorregulación, intensidad del metabolismo, expresión emocional, actividad sexual, etc., mediante sus efectos sobre el miocardio, el músculo liso de toda clase de órganos, cambios enzimáticos y células secretoras. Está en interrelación con el sistema endocrino y contribuye a su regulación.

Los sistemas nerviosos somático y autónomo no son sin embargo independientes, sino que actúan de forma coordinada. El autónomo proporciona el soporte funcional vegetativo apropiado para las variadas actividades motoras somáticas y éstas son en muchos casos necesarias para satisfacer las necesidades homeostáticas. En diversos niveles de jerarquía estructural y funcional se dan entre ambos sistemas abundantes relaciones.

«Autónomo» (Langley) o «involuntario» (Gaskell), como se designa a este sistema, hacen referencia a su independencia de la voluntad del hombre y a que opera en general de forma no consciente. También se le conoce como «visceral» o «vegetativo» (Myer, Müller) porque sus efectos se manifiestan principalmente en las visceras y en las funciones vegetativas.

12.1.1. Organización anatómica (Fig. 12.1)

Las estructuras neurales del SNA se encuentran en el neuroeje y en ganglios periféricos. Las del neuroeje están en la médula espinal y en el tronco del encéfalo, y tienen al hipotálamo y al sistema limbico como niveles superiores de integración, influidos a su vez desde el neocortex. Muy variada información sensorial entra todo a lo largo del neuroeje y puede influir sobre las estructuras centrales del SNA.

Se diferencian dos importantes divisiones en el SNA, el **sistema simpático** y el **parasimpático**. Bajo la influencia de éstos, hay además en la pared del tracto digestivo un **sistema nervioso intrínseco** con amplia capacidad de integración. El simpático se llama también toraco-lumbar, proque sus neuronas centrales están en los segmentos espinales de esa región. El parasimpático es en cambio, craneo-sacro, por tener origen en el tronco del encéfalo y en la porción sacra de la médula.

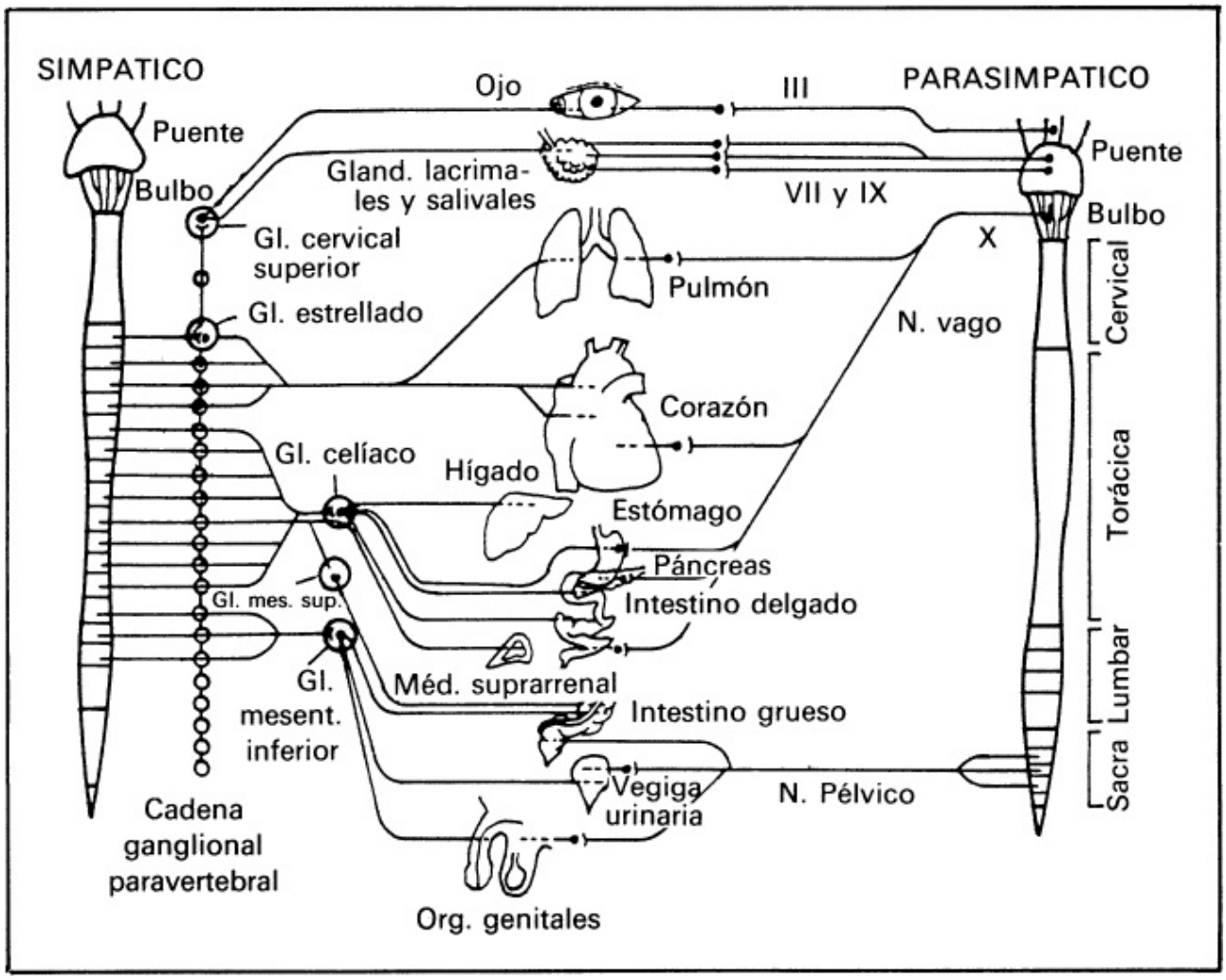


Figura 12.1. Esquema general del sistema nervioso autónomo. En el simpático no figuran las fibras postganglionares que desde los ganglios de las cadenas paravertebrales van por nervios espinales a los vasos cutáneos, glándulas sudoríparas y músculos pilomotores.

Hay una importante distinción entre la via eferente de los sistemas somático y autonómico: en el primero, la motoneurona central alcanza con su axón al efector muscular; en el segundo, se requieren siempre dos neuronas: una en el neuroeje hace sinapsis con otra en una estructura (ganglio) periférica, por lo que hay neuronas y fibras **preganglionares**, desde el neuroeje al ganglio, y **postganglionares**, desde el ganglio al efector. En general, en el simpático las fibras preganglionares son cortas y las postganglionares largas, mientras que en el parasimpático sucede lo contrario: las neuronas postganglionares suelen estar muy próximas al efector.

12.1.2. Sistema nervioso simpático

Los somas de las neuronas centrales del simpático, pequeños, están en la columna intermediolateral de los segmentos espinales torácicos (dorsales) y de los 2 ó 3 lumbares

siguientes. Envían axones que salen por las raíces ventrales como fibras preganglionares mielínicas delgadas, alcanzan el nervio raquídeo mixto y se separan enseguida de él por ramos comunicantes blancos que van a los **ganglios simpáticos paravertebrales**. Algunas fibras hacen sinapsis en el ganglio al que entran o en otro próximo, con otras neuronas cuyas fibras postganglionares amielínicas vuelven al nervio mixto correspondiente por ramos comunicantes grises, para distribuirse luego por los vasos sanguíneos cutáneos y de la musculatura, músculos pilomotores y glándulas sudoríparas. Otras fibras postganglionares forman nervios y van a los músculos internos del ojo, glándulas salivales, estructuras pulmonares y cardiacas (Fig. 12.3).

Hay también fibras preganglionares que atraviesan los ganglios paravertebrales sin hacer sinapsis y continúan por nervios simpáticos hasta **ganglios prevertebrales**, impares, cuyas neuronas postganglionares envían fibras amielínicas a las visceras y vasos sanguíneos de las regiones abdominal y pélvica.

Una neurona postganglionar puede recibir terminales de varias preganglionares, pero es mucho más acusada la divergencia por la que el número de fibras postganglionares es muy superior al de las preganglionares.

Los *ganglios simpáticos paravertebrales* se alinean en cadenas longitudinales a uno y otro lado de la columna vertebral, y son en el hombre 22 pares. Aunque las fibras preganglionares procedan de la médula torácica y primeros segmentos lumbares, en las cadenas se distinguen por su posición en el cuerpo ganglios cervicales, torácicos, lumbares y sacros.

Los principales **ganglios prevertebrales** simpáticos son el **celíaco** (solar, semilunar) que inerva estómago, hígado, páncreas, bazo, ríñones y uréteres y suprarrenales; el **mesentérico superior**, para el intestino delgado, primera parte del colon, vasos abdominales; y el **mesentérico inferior**, para el resto del colon, recto, vejiga urinaria y órganos sexuales.

12.1.3. Sistema nervioso parasimpático

Incluye una parte craneal y otra sacra. Las fibras preganglionares de la craneal salen por los pares de nervios craneales III, VII, IX y X. Por el III (oculomotor común) se inervan los músculos ciliares del ojo y al esfínter pupilar; por el VII (facial) glándulas lacrimales, nasales, salivales submaxilares y sublinguales y mucosa; por el IX (glosofaringeo) a las glándulas salivales parótidas; por último, el X par (vago) se distribuye muy ampliamente, incluye la gran mayoría de fibras preganglionares parasimpáticas, y alcanza neuronas postganglionares que generalmente forman plexos en las paredes de los órganos inervados: corazón, aparato broncopulmonar, esófago, estómago, intestino delgado y parte del grueso, hígado, vesícula biliar, bazo, páncreas, riñon, suprarrenales y parte de uréteres.

La parte sacra está en los primeros segmentos espinales sacros y sus fibras salen por los nervios pélvicos hacia la segunda parte del colon, recto, vejiga urinaria, parte de uréteres y órganos genitales.

12.1.4. Sistema intrínseco del tracto digestivo

En las paredes del tracto digestivo hay numerosas neuronas (unos 100 millones en humanos) que forman los plexos **mientérico** (entre capas musculares) y **submticoso** (entre capa muscular y mucosa) que están muy relacionadas entre sí, y forman un sistema nervioso intrínseco con importantes funciones integrativas para el control y coordinación de la actividad digestiva, con independencia de las influencias extrínsecas del sistema parasimpático o del simpático. Unas neuronas son sensoriales, otras son interneuronas con circuitos complejos y otras ejercen efectos motores. Se han descrito más de 10 tipos neuronales, con variados neurotransmisores y neuromoduladores y con efectos excitatorios o inhibitorios.

Como resultado de su capacidad de integración, señales aferentes desde receptores mecánicos o químicos dan lugar a respuestas bien organizadas que afectan a la motilidad, a las secreciones digestivas y al riego sanguíneo local.

El parasimpático y en menor proporción el simpático llevan a este sistema intrínseco digestivo diversas influencias.

12.2. Neurotransmisión en el SNA

Todas las sinapsis son de transmisión química. Las fibras preganglionares del simpático y del parasimpático son colinérgicas, liberan en sus terminales acetilcolina (ACh). Las terminaciones postganglionares en las células efectoras forman sinapsis menos elaboradas que las placas motoras de las fibras estriadas esqueléticas; con frecuencia la fibra se ramifica en diversos filamentos que presentan a su largo múltiples varicosidades en las que se libera el neurotransmisor, que alcanzará en forma difusa y en diversos puntos a las membranas de las células efectoras. Además, hay cierto solapamiento entre diversos axones sobre una misma estructura efectora.

Las fibras postganglionares del parasimpático y algunas del simpático son también colinérgicas. Pero la gran mayoría de las terminales simpáticas sobre efectores son adrenérgicas, liberan noradrenalina (NA).

No es infrecuente que además de ACh o NA, o en su sustitución, aparezcan en el sistema autónomo otros neurotransmisores (dopamina, serotonina, nucleótidos de purina. GABA) y péptidos neuroactivos, sobre todo en el tracto digestivo. Los impulsos nerviosos provocan en muchos casos la liberación del neurotransmisor principal y la de algún otro, proceso de **cotransmisión** que parece bastante general. Los distintos neurotransmisores de una misma terminal se pueden almacenar según los casos en las mismas o en diferentes vesículas. La cotransmisión ofrece mayores posibilidades funcionales: los distintos neurotransmisores pueden unirse a receptores específicos de membrana en la misma célula efectora o en células vecinas, produciendo efectos similares o diferentes; un neurotransmisor puede unirse a receptores de la propia membrana presináptica por la que se libera **(autorreceptores)** o de otras terminales

presinápticas **(heterorreceptores)**, ejerciendo efectos moduladores sobre la liberación del neurotransmisor principal.

12.2.1. Transmisión colinérgica

La ACh se sintetiza en la terminal a partir de acetilcoenzima A y colina por acción de la colín-acetil transferasa. En la membrana hay un potente transporte activo de colina desde el espacio extracelular. En ausencia de impulsos nerviosos, sólo hay un escape muy débil de ACh que puede dar lugar a «potenciales miniatura» despolarizantes, pero si llegan impulsos se produce una descarga importante de ACh al espacio sináptico, que se puede impedir con neurotoxina botulínica. La ACh liberada dispone de breve tiempo para unirse a receptores de la membrana postsináptica, ya que es rápidamente hidrolizada a colina y ácido acético por la acetilcolinesterasa.

Los receptores para la ACh son: **muscarínicos**, si también tienen afinidad por la muscarina, y **nicotínicos** si la tienen a la nicotina. En las sinapsis colinérgicas entre fibras preganglionares y neuronas postganglionares del simpático y del parasimpático, los receptores son colinérgicos nicotínicos, como ocurre en la placa motora esquelética. En cambio, todas las terminales colinérgicas autonómicas sobre células efectoras tienen receptores muscarínicos. Hay agentes químicos que bloquean específicamente una u otra clase de receptores: la α-bungarotoxina bloquea los nicotínicos; la atropina bloquea los muscarínicos.

La activación fisiológica de los receptores nicotínicos (Fig. 12.2) abre canales iónicos con efecto despolarizante en la membrana postsináptica (potencial excitatorio postsináptico) (PEPS).

La activación de los muscarínicos puede inducir también cambios en la conductancia iónica, pero los efectos dependen mucho del efector. En miocardio aumenta la corriente de K^+, con hiperpolarización y disminución de la frecuencia cardíaca; a la vez se aumenta el GMPc intracelular, disminuye la entrada de Ca^{2+} y baja la energía de contracción. En fibra muscular lisa y células secretoras da lugar a cambios bioquímicos con intervención del sistema del fosfatidil inositol, por los que se movilizan los depósitos intracelulares de Ca^{2+}, aumenta su concentración en el citosol y se estimula la contracción muscular o la secreción.

12.2.2. Transmisión catecolaminérgica

La dopamina (DA), noradrenalina (NA) y adrenalina (A) son catecolaminnas. Se sintetizan a partir de la tirosina que pasa a dopa por hidroxilación con una hidroxilasa y luego a DA por descarboxilación (dopadescarboxilasa). El paso de DA a NA requiere una *β*-hidroxilasa, y el de NA a A supone una transmetilación por una N-metil-transferasa. Células con las cuatro enzimas forman adrenalina (en médula suprarrenal). Si falta la

última, se sintetiza NA (otras células de médula suprarrenal, fibras adrenérgicas del simpático, algunas neuronas del SNC). Si sólo tienen las dos primeras se forma DA (algunas neuronas centrales y otras periféricas).

NT	R	Procesos celulares	Efectos
ACh	R_n	• Activ. canales cationes → $\uparrow I_{Na} \gg I_K$	• Despol. membr., PEPS
ACh	R_m	• Activ. G_p → activ. PLC: PIP_2 → DG → PK · C → IP_3 → Ca_i → → Ca · CM · PK → fosforil. prot. específ. y otras PK • Activ. canales K^+	• Contracción m. liso • Inhib. cardíaca (frec. y energía) • Cambios canales • Secreciones
NA	$R\alpha_1$	• (como ACh sobre R_m) → PK · C, Ca · CM · PK, otras PK → Fosforil proteínas específicas • Activ. PLA_2 → Prostaglandinas • Activ. canales Ca depts. de receptor	• Contracción m. liso • Secreciones • Glucogenolisis • Ureogénesis • Termogénesis
NA	$R\alpha_2$	• Activ. G_i → inhib. AC → ↓ AMP_c → ↓ PK · A • Activ. PLA_2 → Prostaglandinas • Activ. canales Ca depts. de voltaje	• Agregación plaquetas • Inhib. lipolisis • inhib. secr. insulina
NA	$R\beta_2$	• Activ. G_s → activ. AC → ↑ AMP_c → ↑ PK · A → fosforil. prot. específ. → cambios en enzimas, canales, bombas	• Relajación m. liso • Activ. cardíaca (frec. y energía) • Glucogenolisis • Lipolisis

Figura 12.2. Mecanismos de acción de los neurotransmisores del simpático y parasimpático. ACh, acetilcolina. NA, noradrenalina. Rn, Rm = receptores colinérgicos nicotínicos y muscarínicos. Rau Ra2 y R/?, receptores adrenérgicos. Ca, = [Ca^{2+}] intracelular como ion libre. Ca • CM • PK, proteinkinasa dependiente de calmodulina. Prot. G = proteína G (G¿, inhibidora y Gs, activadora de AC). PLC, fosfolipasa C, del PIP2. PIP2 = fosfatidilinositol-difosfato. DG = diacilglicerol. PK • C = proteinkinasa dependiente de lípidos y Ca • IP3 = inositol trifosfato. PLA2, fosfolipasa A2 • AC = adenilato ciclasa. PK • A = proteinkinasa dependiente de AMPc.

Las catecolaminas se almacenan en las terminales en gránulos o vesículas, desde donde se liberan cuando llegan impulsos nerviosos.

Las células cromafines de la médula suprarrenal, sintetizadoras de NA y A, son estimuladas por fibras preganglionares colinérgicas del simpático y liberan por exocitosis ambas catecolaminas que pasan a la sangre.

En las sinapsis con transmisión adrenérgica, la activación de las células efectoras es breve por rápida inactivación enzimática de la NA liberada o por su reabsorción por la misma terminal o por otras células vecinas.

Los **receptores adrenérgicos** en las membranas postsinápticas pertenecen a tipos distintos, diferenciables por su diversa afinidad a sus agentes activadores, su bloqueo específico por determinadas sustancias y también por los cambios que la activación

produce en la célula efectora.

En los receptores ***α*-adrenérgicos** la afinidad sigue el orden A ≥ NA » isoproterenol; en los ***β*-adrenérgicos**, el orden es isoproterenol » A ≥ NA. Estos tipos se han subdividido en α_1 y α_2 y **en** β_1 y β_2. Como en la membrana de una misma célula o en las de distintas células de un tejido puede haber más de un tipo de receptor adrenérgico, y los efectos celulares dependen de los receptores que se activan, la acción adrenérgica da lugar a muy diversos cambios, a veces antagónicos, según el receptor que funcionalmente predomina.

Los *receptores* α_1 suelen estar en membranas postsinápticas y al activarse por la NA ponen en marcha el sistema de los fosfolípidos de inositol que conducen al aumento del Ca^{2+} y de la quinasa c en citosol, con múltiples consecuencias posibles. En las fibras lisas en que estos receptores predominan se produce contracción. Los **receptores** α_2 se han citado en membranas presinápticas y en las de tejidos que pueden recibir A o NA por vía sanguínea; en este último caso, su activación parace inhibir a la adenilatociclasa, lo que disminuye el AMPc y da lugar a diversos efectos metabólicos.

Los *receptores β* están asociados a la adenilatociclasa. Al activarse, aumenta el AMPc con lo que por fosforilación de ciertas proteínas específicas se producen cambios metabólicos y cambios de conductancia de canales iónicos que afectan al potencial de membrana. En el músculo liso en que predominan se produce relajación; en el miocardio, aumenta la frecuencia cardíaca y la energía de contracción, a la vez que se moviliza el glucógeno; sobre neuronas se produce según los casos hiperpolarización o despolarización.

Resulta así comprensible que la activación adrenérgica produzca vasoconstricción generalizada (piel, área esplácnica, mucosas, glándulas salivales, etc.) porque en esas fibras lisas predominan los receptores α. Y que, en cambio, en los vasos coronarios y en los de la musculatura esquelética, con predominio *β*, se produzca vasodilatación. Otros efectos mediados por los receptores α son la dilatación pupilar por contracción del músculo radial del iris, la contracción de los pilomotores (carne de gallina), de los esfínteres digestivos, del trígono en la vejiga urinaria, etc. Y son efectos *β*, la relajación del músculo ciliar del ojo, de los músculos bronquiales, del útero, del detrusor de la vejiga urinaria, el aumento de frecuencia y contracción del corazón y la estimulación de la lipolisis, la glicogenolisis y la termogénesis.

12.3. Control del sistema autónomo sobre los órganos (Tabla 12.1)

Algunos órganos reciben inervación exclusivamente del simpático (músculos piloerectores, glándulas sudoríparas, vasos sanguíneos) o del parasimpático (músculo circular del iris), pero muchos otros reciben fibras de ambos. Si reciben fibras de una sola clase, la respuesta del efector depende de la frecuencia de impulsos que recibe y de la

duración de la descarga. Es importante notar, sin embargo, que cambios locales metabólicos, hormonales o de otro tipo influyen también en la respuesta.

Es bastante usual, sobre todo en el simpático, que las neuronas preganglionares se encuentren en actividad continuada, enviando impulsos de cierta frecuencia que ejercen una **influencia tónica** sobre el efector. Esa actividad de **reposo** o **basal**, parece de origen central. Las frecuencias basales varían entre 0,1 y 4 **Hz** y sus aumentos fisiológicos, con amplios cambios en sus efectos, no suelen pasar de los 10 **Hz**.

Si un mismo órgano recibe doble inervación, simpática y parasimpática, una suele ser estimuladora y la otra inhibidora; pero en otros casos dan lugar a efectos simplemente diferentes. Si las dos inervaciones ejercen efectos tónicos antagónicos, la actividad del efector será función del equilibrio entre ellos. No debe olvidarse en todo caso que los efectos del SNA sobre los efectores dependen de los neurotransmisores que se liberan en las terminales, de los receptores de membrana predominantes y de los procesos que en cada tipo de célula se desencadenan por la unión del neurotransmisor con el receptor y que, como ya se ha dicho, importan también diversas circunstancias locales hormonales, metabólicas, etc.

Es frecuente, además, que el efector posea cierta capacidad de actividad intrínseca, y que el SNA se limite a modularla dentro de ciertos márgenes.

En la tabla 12.1 se relacionan los principales efectos de la estimulación simpática y parasimpática en el organismo.

Suele admitirse que el sistema simpático tiende a variar su grado de activación de forma generalizada, sobre casi todas las estructuras que inerva. Con su aumento, se refuerza la capacidad del organismo para afrontar situaciones de tensión, alarma (riesgo de ataque, déficit de agua, etc.) y para reaccionar ante ellas con actividad física intensa (lucha, carrera, etc.). Aumenta en efecto la capacidad cardio-respiratoria y las disponibilidades energéticas (glucogenolisis, lipolisis) y por esto se dice que es **ergotropo**.

En cambio, el parasimpático suele activarse de forma más diferenciada según órganos y territorios, y sus efectos más amplios favorecen el ahorro energético y la reposición de reservas, por lo que se le conoce como **trofotropo**.

12.4. Receptores viscerales y vías aferentes al SNA

Además de influirse por la variada información somestésica y de los sentidos especiales (vista, olfato, gusto, etc.), hay numerosos receptores en estructuras internas del organismo que afectan con sus señales al SNA haciendo posible la homeostasis. Así sucede con receptores de tensión en las paredes de los vasos sanguíneos, cámaras cardiacas, tubo digestivo, estructuras broncopulmonares, órganos de evacuación (vejiga urinaria, final del colon y recto), etc. Hay también receptores químicos sensibles a cambios de la PO_2, PCO_2, [$\mathbf{H}^+$], concentración de ciertos indicadores metabólicos (glucosa, aminoácidos); osmorreceptores que detectan cambios en la presión osmótica o concentración iónica; termorreceptores y nociceptores de diversos órganos y estructuras.

Las fibras nerviosas que conducen las señales de estos variados receptores entran en el neuroeje por los nervios raquídeos o craneales, con somas en los ganglios o en los núcleos de los nervios craneales. Las que proceden de receptores viscerales hacen buena parte de su recorrido inicial por nervios simpáticos o parasimpáticos. El sistema intrínseco del digestivo permite reflejos locales con respuestas motoras o secretoras..

12.5. Niveles de integración en el SNA

12.5.1. Reflejos vegetativos espinales (Fig. 12.3)

Estos reflejos pueden producirse de forma análoga a los reflejos motores. Las fibras aferentes hacen sinapsis con interneuronas que a su vez lo hacen con las neuronas preganglionares del simpático toraco-lumbar o del parasimpático sacro. Siempre interviene una y usualmente varias interneuronas. Hay reflejos segmentales, con entradas y salidas por un mismo segmento espinal, y multisegmentales, si participan neuronas de varios segmentos. Hay también reflejos en que la respuesta se produce en el mismo órgano del que han partido las señales aferentes (cardio-cardiacos, intestino-intestinales, etc.).

TABLA 12.1 *Respuesta de los efectores a la estimulación simpática o parasimpática*

Efector	Simpático	Receptor	Parasimpático*
Ojo			
M. radial iris	Contracción (midriasis)	α_1	—
M. esfínter iris	—		Contracción (miosis)
M. ciliar	Relajación	β	Contracción (visión próxima)
Corazón			
Nódulo SA	Aumento frecuencia	β_1	Disminución frecuencia
Atrios y ventrículos	Aumento en contractilidad y velocidad conducción	β_1	Disminución contractilidad
Nódulo AV y sistema de conducción	Aumento de automaticidad y velocidad conducción	β_1	Disminución velocidad de conducción
Vasos sanguíneos			
Piel, mucosas, área abdominal	Vasoconstricción	α_1	—
Musculatura	Vasoconstricción	α_1	—
	Vasodilatación	β_2	
Coronarias	Vasodilatación	β_2	?
Glándulas salivales	Vasoconstricción	α_1	Vasodilatación ?
Tracto digestivo			
Motilidad y tono	Descenso	α, β_2	Aumento
Esfínteres	Contracción	α_1	Relajación
Secreción	Escasa o nada	α_1	Aumento
Bronquios (musculo)	Relajación	β_2	Contracción
Vejiga urinaria			
Musculo detrusor	Relajación	β	Contracción
Esfínter interno	Contracción	α_1	Relajación
Uréter (motilidad)	Aumento	α_1	
Riñón	Secreción renina	β_2	—
Genitales masculinos	Eyaculación	α_1	Erección
Utero	Contracción	α_1	—
	Relajación	β	
Glándulas sudoríparas	Secreción generalizada	Ach*	—
	Secreción localizada	α_1	
Músculos pilomotores	Contracción	α_1	—
Cápsula del bazo	Contracción	α_1	—
Médula suprarrenal	Secreción NA, A	Ach**	
Metabolismo			
Hígado	Glucogenolisis	α_1, β_2	—
	Gluconeogénesis		
T. adiposo	Lipolisis	β_1	—
Secreción insulina	Disminución	α_1	—

* Acetilcolina como neurotransmisor; receptor colinérgico muscarínico.

** Receptor colinérgico nicotínico.

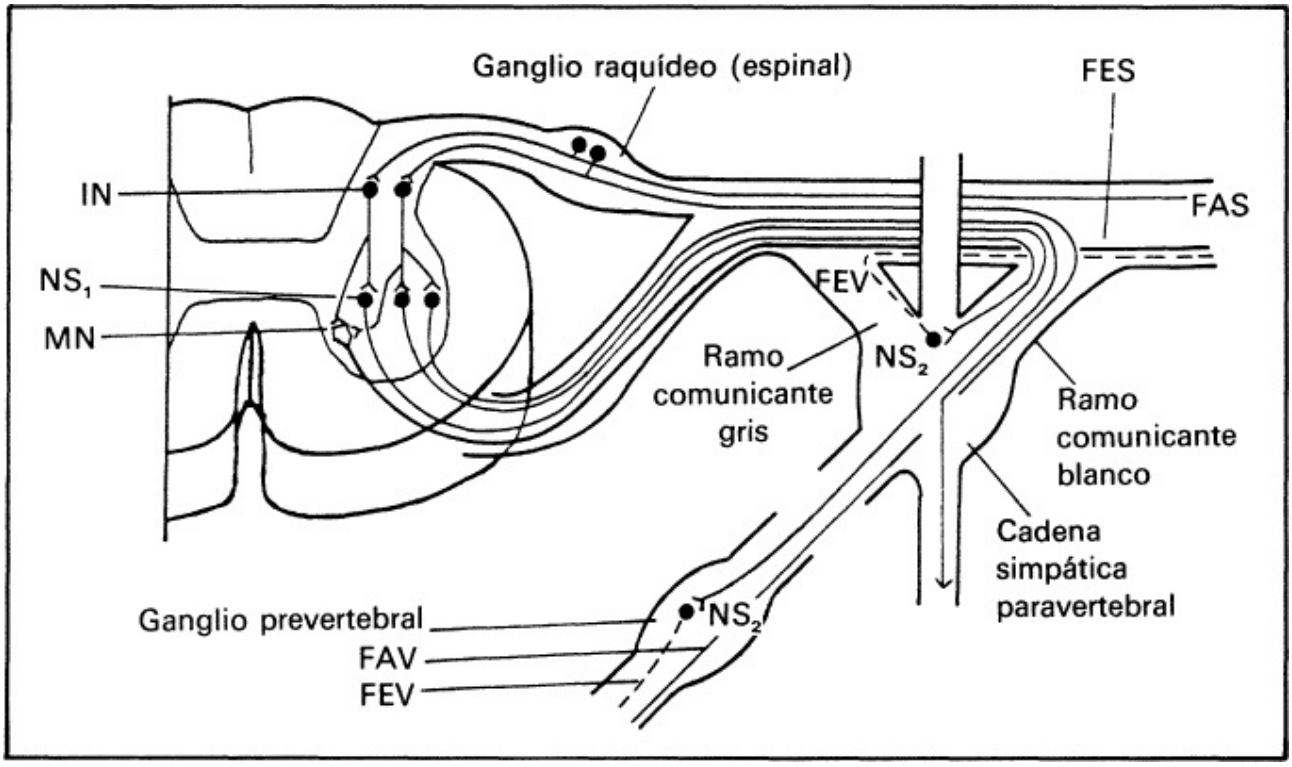


Figura 12.3. Esquema de reflejos vegetativos espinales. FAS y FAV, fibras aferentes somáticas y viscerales. FES y FEV, fibras eferentes somáticas y vegetativas. IN, interneuronas. NS_t neuronas preganglionares del simpático. NS_2, neuronas postganglionares del simpático. **MN**, motoneuronas somáticas.

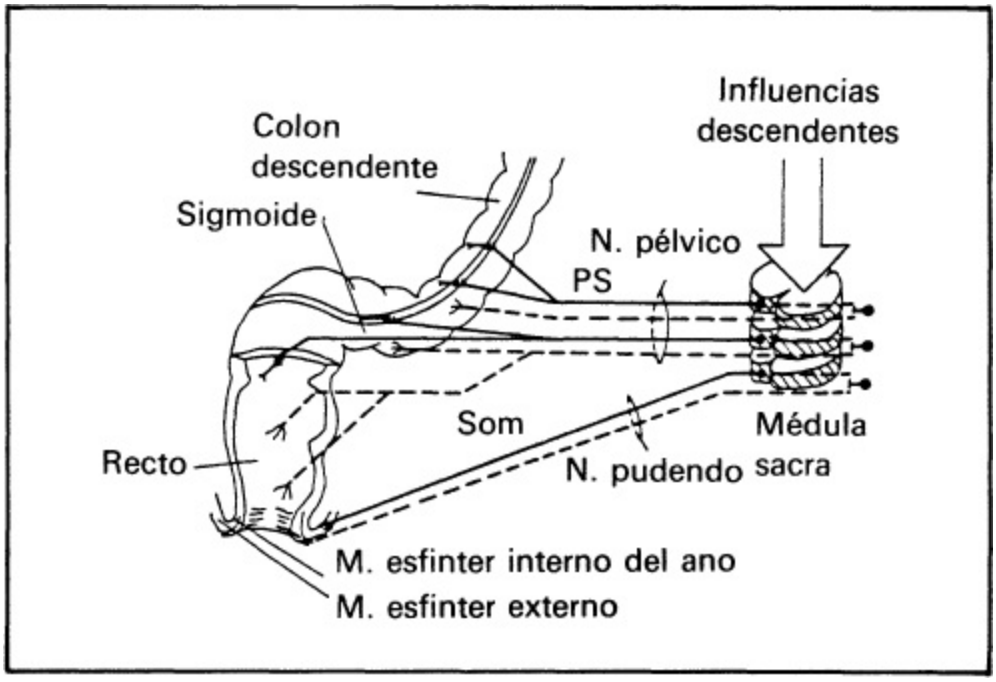


Figura 12.4. Reflejo de defecación. Fibras aferentes (de trazos) y eferentes (continuas). Parasimpático (PS, por el nervio pélvico). Somáticas (Som, por el n. pudendo).

Son frecuentes las relaciones reflejas entre visceras y regiones musculares y

cutáneas, por las que la información visceral puede provocar respuestas en músculos somáticos o en los vasos de un área cutánea. Así se habla de **reflejos víscero-viscerales**, si se inician con señales en visceras y la respuesta es visceral; **viscero-cutáneos**, si se originan en visceras y la respuesta es en la vascularización cutánea, con enrojecimiento de la piel por vasodilatación en el área delimitada **(dermatoma)** inervada por las fibras del simpático que salen de un segmento espinal; **víscero-motores**, si con origen en una viscera determinan la contracción refleja de músculos somáticos determinados.

La información nociceptiva visceral puede dar lugar asimismo a **hiperestesias** (aumentos de la sensibilidad) e **hiperalgesias** (mayor sensibilidad al dolor) en áreas cutáneas definidas, como resultado de la convergencia facilitadora de las señales viscerales sobre neuronas implicadas en la otra via sensorial.

Es también frecuente que la aplicación de calor a un área cutánea de lugar a cambios reflejos viscerales.

En la región lumbo-sacra de la médula espinal hay centros reflejos para el control de varias funciones vegetativas de importancia: la defecación, la micción y los reflejos sexuales.

Reflejo de la defecación (Fig. 12.4). Hace posible la eliminación de las heces. La repleción inicial del recto, hace que se relaje el esfínter interno por reflejo local del sistema nervioso intrínseco, pero las señales de distensión alcanzan la médula sacra por el nervio pélvico y de forma refleja, por fibras somáticas del nervio pudendo, aumenta la contracción del esfínter externo.

Cuando se alcanza cierto valor crítico de repleción, el deseo de defecar se traduce en influencias supraespinales facilitadoras del centro reflejo espinal, con lo que las señales de distensión provocan por fibras parasimpáticas del nervio pélvico la contracción del colon descendente y del recto y la relajación del esfínter interno, y, por fibras somáticas, la relajación del externo. Al propio tiempo, se contrae voluntariamente la pared abdominal y se favorece la expulsión de las heces.

Reflejo de micción (Fig. 12.5). Sirve para la evacuación de la orina almacenada en la vejiga. Las paredes de la vejiga son musculares, con fibras lisas que forman el músculo detrusor; en la base y regiones laterales próximas a la uretra, fibras lisas más delgadas forman el trígono, que en el límite con la uretra da lugar a un esfínter funcional, el interno de la vejiga. El detrusor se contrae por activación de fibras del parasimpático sacro. Las fibras del simpático inhiben al detrusor y cierran el esfínter interno. Hay un esfínter externo de la vejiga, de fibras estriadas, inervado por el nervio pudendo (somático).

La entrada progresiva de orina en la vejiga distiende sus paredes, pero la plasticidad del músculo liso permite alcanzar notables volúmenes de repleción con poco aumento de presión intravesical y no mucha activación de los receptores de tensión que hay en las paredes. En el hombre, la micción se suele hacer con repleciones de 250–500 ml.

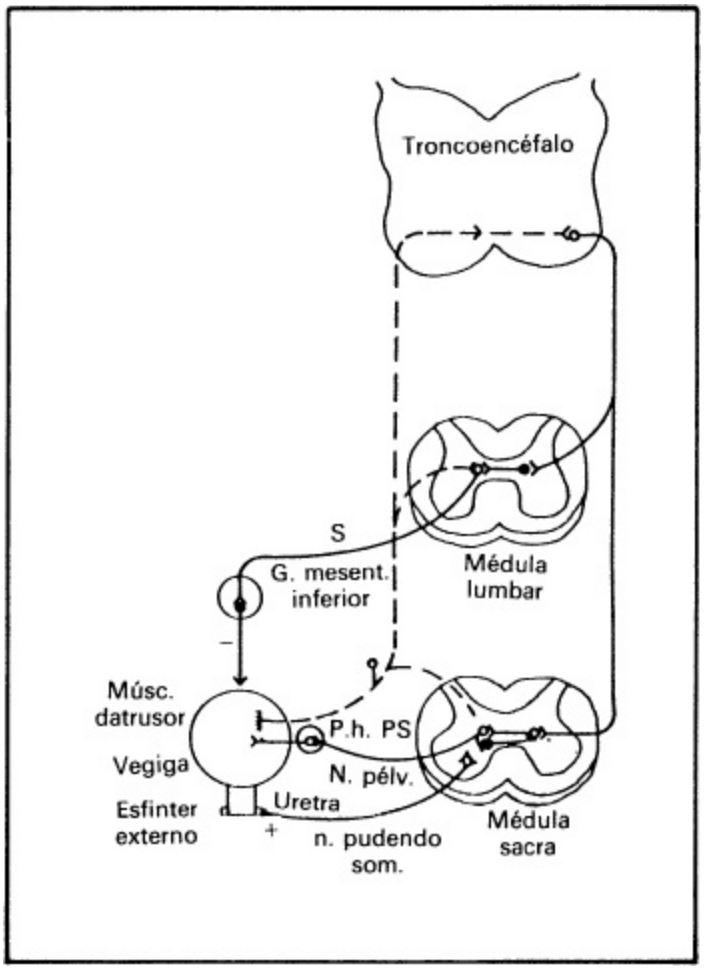


Figura 12.5. Reflejo de micción. Fibras aferentes, de trazos; eferentes, continuas. S, simpático. PS, parasimpático. Som, somático. P.h., plexo hipogástrico. n. pelv., nervio pélvico.

El vaciamiento se produce porque las señales de tensión van por fibras aferentes del nervio pélvico a la médula lumbo-sacra, de la que salen fibras eferentes parasimpáticas por el mismo nervio al músculo detrusor que se contrae activamente a la vez que se abre el esfínter interno. Al propio tiempo, se inhiben las motoneuronas que inervan por el pudendo el esfínter externo, que al abrirse permite el flujo a presión de la orina por la uretra interna y externa hacia el exterior.

Aunque los reflejos básicos son lumbo-sacros, normalmente intervienen estructuras neurales troncoencefálicas del puente rostral, cuya estimulación eléctrica produce micción. Hay, además, un control suprapontino desde otras estructuras del troncoencéfalo, hipotálamo y corteza cerebral, con influencias inhibidoras que favorecen la continencia urinaria, pero que pasan a ser facilitadoras con la iniciación voluntaria de la micción.

Reflejos sexuales genitales. La actividad sexual incluye complejos reflejos que cursan de forma combinada y sucesiva, a partir de señales aferentes viscerales y somáticas que provocan respuestas vegetativas y somatomotoras.

En el *sexo masculino* se distinguen los procesos de erección, emisión y eyaculación.

La **erección** del pene se debe a vasodilatación arterial en los cuerpos cavernosos y esponjoso de la uretra, por fibras parasimpáticas del nervio pélvico procedentes de la médula sacra, activadas a partir de variadas señales aferentes originadas en los órganos genitales externos y otras áreas adyacentes, o por señales supraespinales psicógenas que activan el simpático toracolumbar. Al propio tiempo, las mismas señales aferentes, muy especialmente las que proceden del glande del pene, dan lugar a sensaciones sexuales conscientes.

Con la continuidad de esas mismas señales aferentes se produce también la activación suficiente de neuronas simpáticas tóraco-lumbares que dan salida a descargas eferentes que por fibras simpáticas provocan primero la contracción refleja del epidídimo, conducto deferente, vesícula seminal y próstata, con paso del semen y de secreciones a la uretra interna **(emisión);** y luego, con adición de señales aferentes desde la próstata, uretra interna y otras regiones genitales internas, a la **eyaculación**, que incluye eferencias simpáticas y somáticas con contracciones rítmicas clónico-tónicas de los músculos bulbo e isquiocavernoso y de la musculatura del suelo de la pelvis que fuerzan el paso del líquido a la uretra externa y su salida a la vagina durante el acto sexual, fase de **orgasmo** en la que la excitación parasimpática y simpática sobre los órganos sexuales se hace máxima. Al término de la eyaculación, cae rápidamente esa excitación y declina la erección.

En el *sexo femenino* se distinguen las fases de excitación progresiva, mantenimiento del nivel de excitación, máximos coincidentes con el orgasmo y vuelta a la normalidad. La excitación puede ser psicógena o refleja a partir de señales aferentes desde múltiples mecanorreceptores en los genitales externos e internos. La excitación da lugar a cambios reflejos diversos en los genitales externos, con dilatación y erección de los labios menores y del clítoris debido a fibras vasodilatadoras parasimpáticas, trasudación en la vagina y formación de un manguito orgástico.

El orgasmo, de corta duración, coincide con máximos de excitación vegetativa y contracciones vaginales y uterinas mediadas principalmente por el simpático, y se acompaña de efectos generales en todo el cuerpo, y sensaciones sexuales intensas. A su término, todos los cambios van cediendo lentamente hasta recuperar el reposo sexual.

12.5.2. Control vegetativo troncoencefálico

En el bulbo, puente y mesencéfalo hay poblaciones neuronales relacionadas con el control vegetativo, no bien identificables ni delimitables morfológicamente, que se suelen designar impropiamente como **centros**, muchas veces inmediatas a fibras implicadas en vías complejas, lo que dificulta la interpretación de los resultados experimentales.

En el rombencéfalo hay «centros» para el control de la actividad cardiaca

(cardioacelerador, cardioinhibidor) y vascular (vasomotor), para la deglución, el vómito, la secreción de saliva y otras funciones digestivas, para el control respiratorio, la tos, el estornudo; otro interviene en el control de la micción; etc. Desde esas estructuras se activa a las neuronas preganglionares del simpático y del parasimpático para dar lugar

a los cambios funcionales vegetativos convenientes, y a veces también a las motoneuronas somáticas, por ejemplo para la respiración. El núcleo de Eddinger-Westfahl, del III par craneal, adscrito al parasimpático, interviene en los reflejos pupilar y de convergencia del cristalino (9.3).

En esos niveles se produce una integración funcional de orden superior al servicio de las necesidades del organismo, adecuando a ellas las funciones circulatorias, respiratorias, digestivas, etc. Las influencias descendentes que llegan a la columna intermedia espinal donde están las neuronas autonómicas preganglionares van por fibras muy variadas.

Por otra parte, las poblaciones neuronales troncoencefálicas con función vegetativa están a su vez subordinadas a influencias superiores, del hipotálamo y del sistema límbico.

12.6. Funciones integrativas del hipotálamo

El hipotálamo, en el diencéfalo ventral, ejerce funciones integrativas de gran importancia, muy principalmente en servicio de la homeostasis. La termorregulación, el control de la ingesta de alimentos y de agua, el equilibrio hídrico, la alternancia sueño/vigilia, muchas regulaciones endocrinas incluidas las relacionadas con la función sexual, entre otras, dependen del hipotálamo.

12.6.1. Anatomía funcional (Fig. 12.6)

De pequeño tamaño (unos 5 g de peso en humanos), apenas presenta cambios de estructura desde los reptiles hasta el hombre. Está debajo del tálamo, en el suelo y parte de las paredes del III ventrículo cerebral, entre el mesencéfalo, más caudal y sin claro límite, y la base del telencéfalo con la que limita rostralmente. A sus lados están los tractos ópticos, la cápsula interna y estructuras subtalámicas. Por su parte ventral media emerge el infundibulum hacia la hipófisis, ésta sobre el esfenoides.

En sentido longitudinal se distinguen regiones anteriores o rostrales, medias y posteriores o caudales. Y en el transversal se diferencian la zona periventricular, delgada, junto al III ventrículo; y las zonas bilaterales medial y lateral.

En las zonas mediales o **hipotálamo medial** hay muchos conjuntos o núcleos neuronales, tanto en la parte anterior, como en la media y en la posterior. La **región hipofisiotropa**, en la zona más ventral y media, incluye neuronas de diversos núcleos que producen neurohormonas que se liberan junto a capilares de la eminencia mediana, que es la porción superior y rostral del infundíbulo; de allí, el sistema porta hipotálamo-hipofisario transporta esas neurohormonas hasta la adenohipófisis. Otras neuronas, de los núcleos supraóptico y paraventricular, también sintetizan hormonas que por transporte axónico son liberadas en la neurohipófisis.

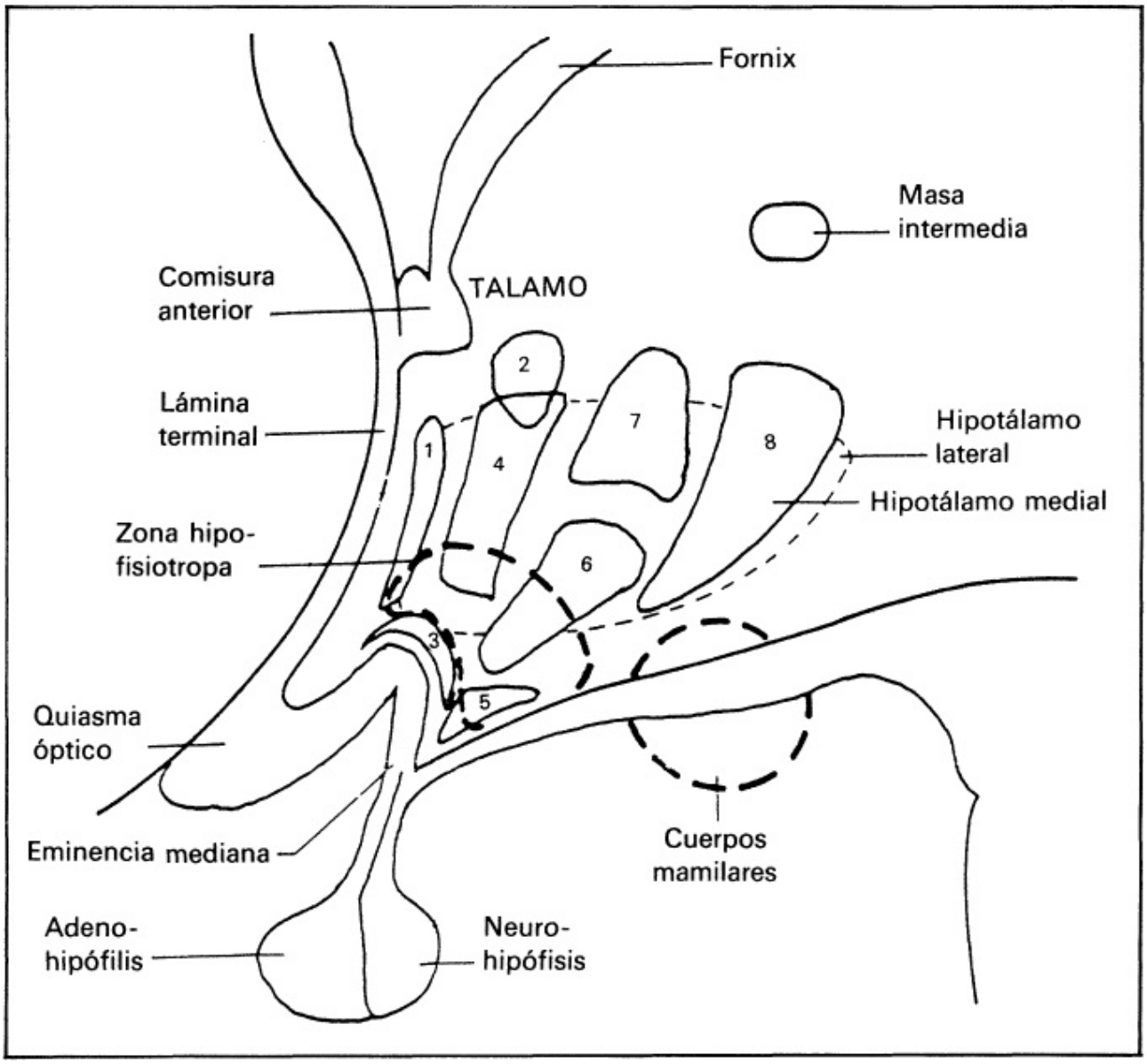


Figura 12.6. Esquema del Hipotálamo, con algunos de sus núcleos. 1) N. (área) preóptico. 2) N. paraventricular. 3) N. supraóptico. 4) N. (área) anterior. 5) N. infundibular. 6) N. ventromedial. 7) N. dorsomedial. 8) N. (área) posterior.

Las zonas laterales o **hipotálamo lateral** poseen menos neuronas, que no forman núcleos sino que se distribuyen en forma difusa.

El importante **haz medial del cerebro anterior** atraviesa longitudinalmente el hipotálamo lateral, y el fornix separa el medial del lateral.

Las **conexiones** son muy abundantes (Fig. 12.7). El **hipotálamo lateral** tiene muchas relaciones recíprocas con el sistema límbico (rostral), con el tálamo (dorsal) y con el mesencéfalo paramediano límbico (caudal). Recibe fibras desde la corteza cerebral (frontal) directamente o vía sistema límbico. Mucha información externa o interoceptiva puede llegar al hipotálamo lateral, con varias sinapsis, desde el mesencéfalo o desde el tálamo, y, también por vías multisinápticas puede recibir otras informaciones sensoriales.

Desde esta región se envían fibras de proyección a núcleos somáticos y vegetativos de diferentes niveles del neuroeje, en especial por la formación reticular, por vías multisinápticas.

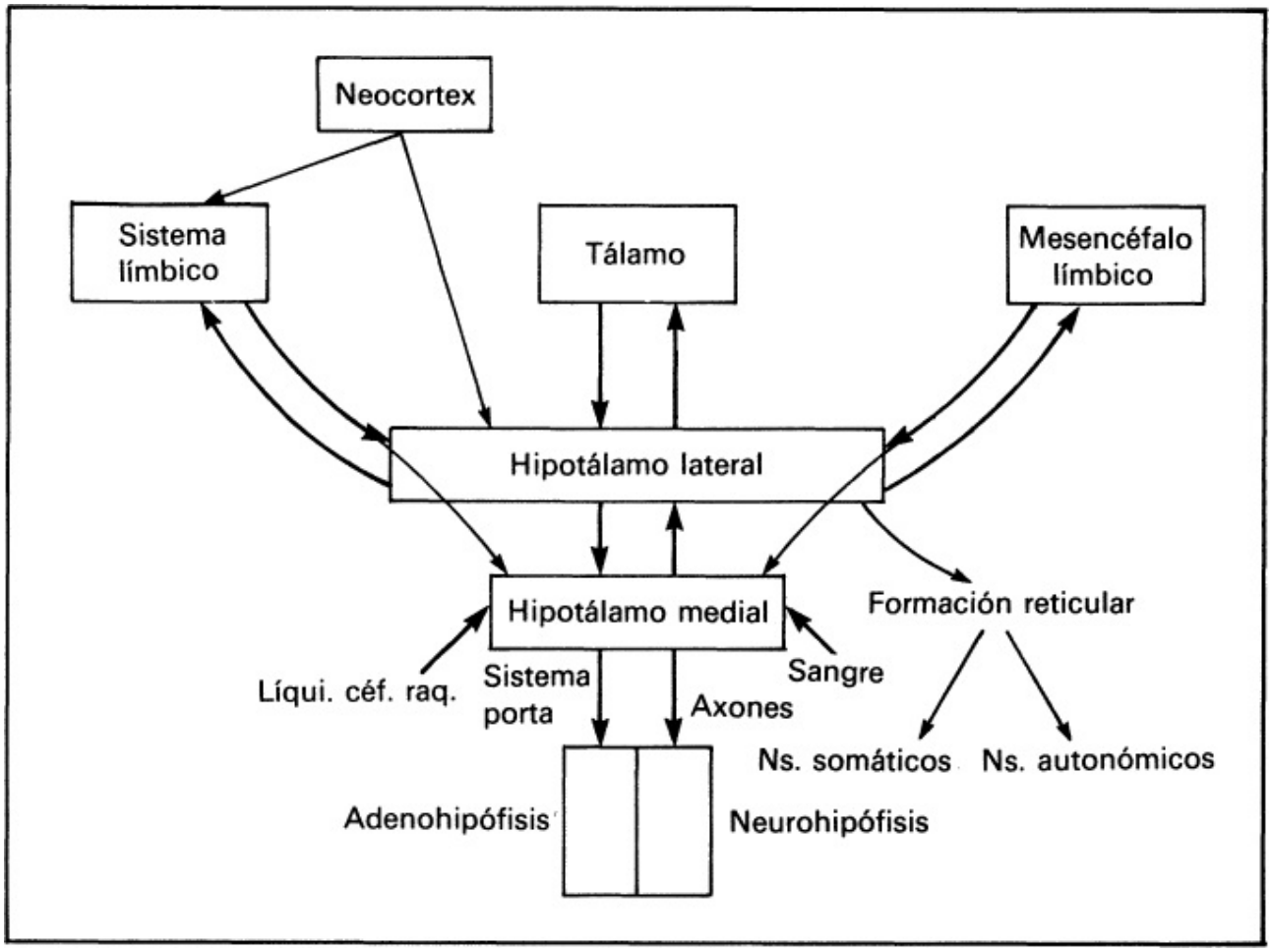


Figura 12.7. Esquema de las principales conexiones del hipotálamo.

El **hipotálamo medial** está intensamente intercomunicado con el lateral y recibe, en cambio, pocas fibras extrahipotalámicas (de la corteza frontal, sistema límbico y mesencéfalo límbico). Por otra parte, recibe influencias humorales directas, del líquido cefalorraquídeo o de la sangre, que estimulan a neuronas especializadas como receptoras de distintos parámetros del medio interno (temperatura, concentración salina, de ciertas hormonas, de algunos nutrientes, etc.). Sus salidas se hacen por fibras al hipotálamo lateral y por la producción de neurohormonas que controlan la actividad endocrina de la adenohipófisis, o que se liberan en la neurohipófisis. Viene a estar en la frontera entre el sistema nervioso y el endocrino. El núcleo supraquiasmático recibe fibras directas desde la retina y, por vías multisinápticas, envía señales al simpático que a su vez las reexpide al órgano pineal (epífisis), dorsal al diencéfalo.

12.6.2. Funciones hipotalámicas

Las numerosas conexiones nerviosas del hipotálamo con muchas estructuras neurales del sistema nervioso autónomo y del somático, su condición de ser el principal lugar de convergencia y de salida de las señales del sistema límbico, la posesión de diferentes tipos de receptores sensibles a cambios en diversos parámetros del medio interno y su actividad neurosecretora que influye en gran parte del sistema endocrino, hacen posible el desempeño de un papel integrativo fundamental que abarca a múltiples funciones relevantes para la homeostasis del organismo y para la iniciación y control de variadas actividades de comportamiento, con participación coordinada de componentes somáticos, vegetativos y endocrinos.

La complejidad y riqueza funcional del hipotálamo se muestra asimismo en los variados **neurotransmisores** que han sido identificados, de los que se están obteniendo ilustrativos mapas de distribución. Hay terminales colinérgicas, adrenérgicas, dopaminérgicas, serotoninérgicas, gabaérgicas, histaminérgicas, así como liberadoras de diversos neuropéptidos.

Es frecuente observar en neuronas de distintos núcleos hipotalámicos oscilaciones cíclicas de su actividad, con periodos cortos (10–15 min), de algunas horas, circadianos o estacionales, que se corresponden con oscilaciones en la concentración de hormonas en sangre, o con comportamientos cíclicos.

Por las variadas implicaciones del hipotálamo, sus funciones se estudian en buen número de capítulos de la Fisiología, pero aquí se hará referencia sucinta de las más relevantes.

Control endocrino de la neurohipófisis: En los núcleos supraóptico y paraventricular se sintetizan, por distintas neuronas, la **hormona antidiurética** (vasopresina, **ADH)** y la **oxitocina**, que asociadas a neurofisinas, van por transporte axónico hasta las terminales en la neurohipófisis, junto a capilares sanguíneos. La liberación es función de los impulsos nerviosos que llegan a esas terminales. La regulación de la liberación de estas hormonas y sus efectos se estudian en Endocrinología.

Control endocrino de la adenohipófisis. Neuronas de la región hipofisiotropa del hipotálamo sintetizan al menos 7 hormonas que se liberan en la eminencia mediana y van por la sangre (sistema porta) a la adenohipófisis donde controlan la liberación de hormonas hipofisarias específicas. Cinco de ellas son estimuladoras y dos inhibidoras de la liberación. Las primeras lo son para la tireotropina, la luteinizante, la corticotropina, la del crecimiento y la prolactina. Las inhibidoras lo son para la del crecimiento y la prolactina. Todas esas hormonas hipotalámicas son péptidos, excepto la inhibidora de la secreción de prolactina que es la dopamina.

Estas neuronas secretoras hipotalámicas se activan desde otras intra y extrahipotalámicas, lo que explica que influencias del medio interno y del exterior, en particular vía mesencéfalo, y reacciones emocionales via estructuras límbicas, den lugar a respuestas endocrinas. Además, los niveles de diferentes hormonas o de productos

dependientes, determinan en el hipotálamo cambios neuronales que permiten el control de la producción de hormonas hipotalámicas y de las adenohipofisarias correspondientes por retroalimentación negativa.

Regulación de la temperatura corporal. El hipotálamo es un órgano clave para la termorregulación y cualquier preparación experimental de homeotermo en que se suprima este órgano requiere asistencia térmica adecuada para sobrevivir.

Las respuestas termorreguladoras incluyen componentes somáticos (tiritar, ejercicio físico, etc.), autonómicos (cambios vasomotores y metabólicos, piloerección) y hormonales (tiroides y médula suprarrenal, principalmente), que operan gracias a sensores hipotalámicos (y en otras estructuras) que se comportan como un termostato de un sistema de control de temperatura por retroalimentación negativa. Al descender la temperatura interna se produce vasoconstricción cutánea, piloerección, contracciones musculares (tiritar), descargas de adrenalina, aumento de la producción metabólica de calor y, si el frío es duradero, aumenta el nivel de hormonas tiroideas que incrementan el metabolismo basal. Si aumenta la temperatura interna, disminuye la actividad muscular, hay vasodilatación cutánea, sudoración, se reduce la producción de calor y descienden las hormonas tiroideas con menor metabolismo basal. Los termorreceptores hipotalámicos se encuentran en su parte rostral, donde también se originan las respuestas que procuran las pérdidas de calor. En cambio, las que se dirigen a producir y conservar el calor dependen de estructuras del hipotálamo posterior.

La temperatura que sirve de referencia al termostato hipotalámico depende de diversos factores (p. ej. pirógenos, que generan fiebre) y oscila con ritmo circadiano.

Regulación de la ingesta. Areas laterales del hipotálamo tienen relación con el hambre y el comportamiento de búsqueda e ingesta de alimento. Su estimulación eléctrica provoca hambre en un animal ya saciado y su destrucción da lugar a inapetencia.

En los núcleos ventromediales hay áreas cuya estimulación produce saciedad, hace al animal inapetente y tranquilo aun cuando antes se mostrara voraz. Su destrucción conduce a voracidad insaciable y obesidad (ver 13.6.5).

Hipotálamo y sistema cardiovascular. Los sistemas bulbares de regulación de la circulación sanguínea están sometidos a influencias hipotalámicas gracias a las conexiones neurales existentes. También se puede alcanzar desde el hipotálamo a las neuronas preganglionares del SNA. La estimulación de diferentes áreas hipotalámicas produce respuestas variables sobre la presión arterial, gasto cardiaco, distribución sanguínea, etc. Si se estimulan ciertas áreas del hipotálamo posterior y dorsal los efectos son del tipo de los que se obtienen por estimulación simpática; si lo son algunas áreas del hipotálamo rostral (área preóptica), las respuestas se parecen a las de la activación parasimpática.

En el trabajo muscular aumenta el gasto cardiaco y el riego por el tejido muscular, mientras disminuye la circulación cutánea y visceral. Se admite que al comenzar el ejercicio físico, a la vez que se originan las señales corticales con efectos motores, se influye desde el neocortex sobre el hipotálamo para obtener una rápida respuesta reguladora de la circulación.

Papel del hipotálamo en los comportamientos de defensa, huida, agresión, sexuales, emociones, sueño¡vigilia. Por estimulación eléctrica de áreas determinadas del hipotálamo se pueden obtener respuestas de estos diferentes comportamientos, como sucedía con los de alimentación, bebida y termorregulación. Asi se han relacionado regiones del hipotálamo caudal con las respuestas defensivas, otras del lateral con las de desagrado, furia y agresividad; una zona de los núcleos periventriculares con el miedo y la reacción de castigo; los núcleos ventromediales con el agrado, la docilidad; otras rostrales y caudales con el impulso sexual, etc. Se volverá a tratar de todo esto al estudiar las funciones del sistema límbico en el comportamiento. También se verá en otro lugar el papel del hipotálamo en los estados de sueño y vigilia.

No debe olvidarse en todo caso que las áreas hipotalámicas responsables no corresponden a estructuras neurales bien delimitadas ni que, como se ha advertido, la experimentación puede afectar a fibras de paso que corresponden a estructuras extrahipotalámicas.

13.
Funciones integrativas cerebrales. Comportamiento animal

Se consideran funciones integrativas del cerebro las que no están inmediatamente relacionadas con el procesado de la información sensorial, ni con la emisión de programas motores o de actividad visceral. Se incluyen entre ellas las que sirven de base para los procesos de cognición, memoria, motivaciones y actividades de comportamiento, alternancia de sueño y vigilia, atención, diversas formas de aprendizaje y, en el hombre, las relacionadas con las actividades del pensamiento, la voluntad y el lenguaje.

En estas funciones participan el neocortex y el sistema límbico, ambos del telencéfalo, junto con otras estructuras neurales.

13.1. Corteza cerebral (Fig. 13.1)

13.1.1. Anatomía

El **telencéfalo** incluye los dos lóbulos o hemisferios cerebrales, cada uno con un ventrículo lateral. La masa celular dorsal es el palio. Ganglios basales, amigdala, tabique, son estructuras ventrales subpaleales, mientras que el palio forma el techo del telencéfalo, dividido en dos **hemisferios** más o menos profundamente según el plano sagital por la fisura longitudinal interhemisférica.

En vertebrados inferiores cada lóbulo se prolonga rostralmente con los bulbos olfatorios y se distingue un **arquipalio** dorsomedial y un **paleopalio** dorsolateral. Las neuronas del palio se van concentrando en una capa superfícial o **corteza cerebral**, que ya aparece en reptiles y aves. En los mamíferos se desarrolla un **neopalio** como cuña entre arquipalio y paleopalio, que empuja al primero hacia la región ventro-medial y al segundo hacia la ventrolateral; a la vez se alarga hacia atrás y envuelve a los cuerpos estriados. El paleopalio va quedando progresivamente recubierto por el neopalio.

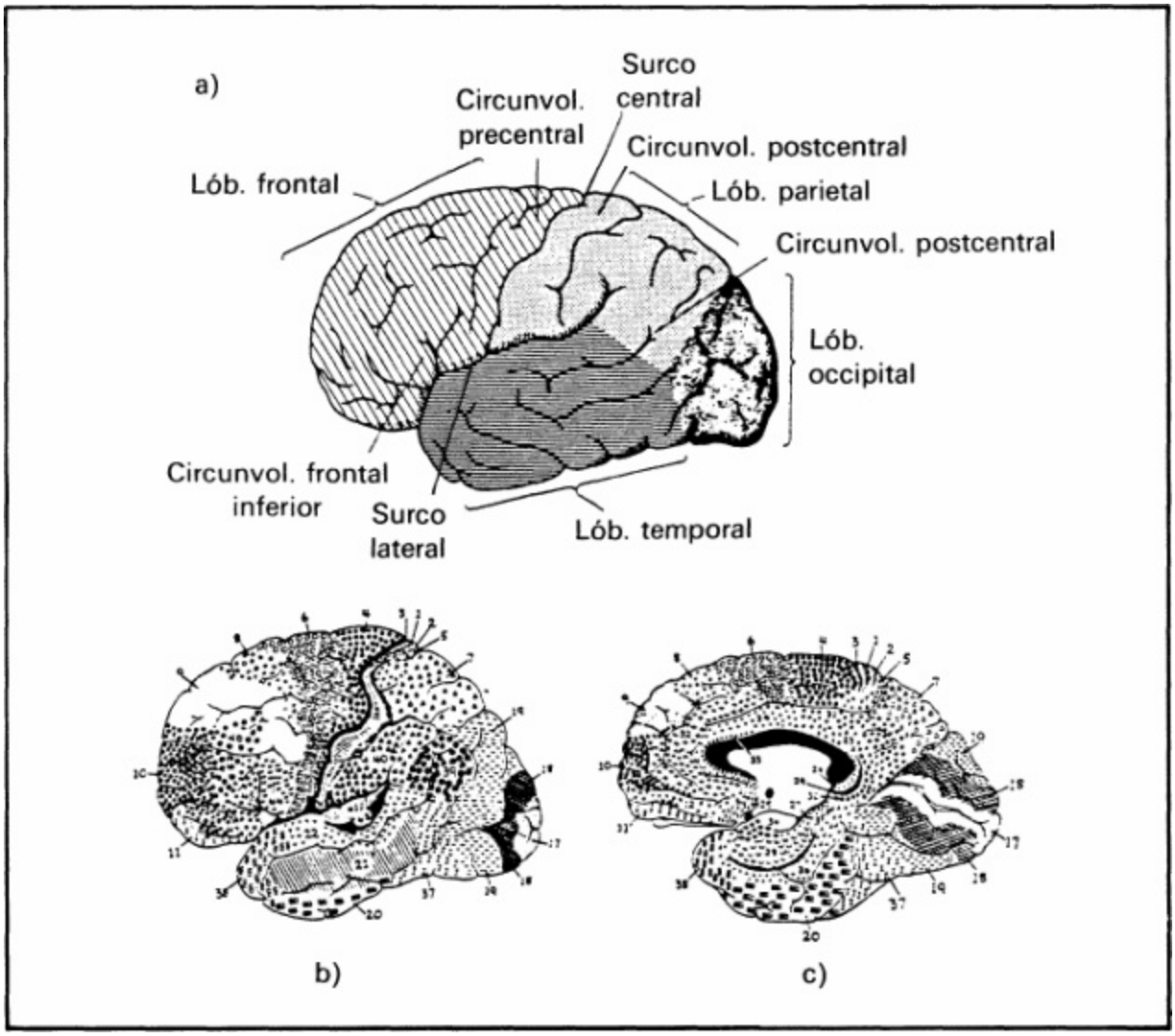


Figura 13.1. *a)* Hemisferio izquierdo humano (lateral). Areas de Brodmann en la corteza cerebral humana: vista lateral del hemisferio izquierdo *(b)* y vista medial del derecho (*c*).

En mamíferos inferiores el cerebro es todavía liso, como en los demás vertebrados (lisencéfalos); en los superiores y en especial en primates y humanos, el desarrollo de superficie del neocortex forma surcos y circunvoluciones (girencéfalos).

En cerebro humano y de mamíferos superiores los surcos principales son el **entorrinal**, ventral, entre neopalio y paleopalio; el **central** o de Rolando, más o menos perpendicular a la hendidura interhemisférica, que separa el **lóbulo frontal** del **parietal** en cada hemisferio; y el **lateral** o de Silvio, que delimita el lóbulo temporal de los anteriores. Entre los lóbulos parietal y **occipital** está la **fisura calcarina**.

La corteza cerebral humana tiene una superficie de unos 2.200 cm^2, con espesores entre 1,3 y 4,5 mm y un volumen de unos 600 cm^3. Incluye entre 10^9 y 10^{10} neuronas y gran número de células de glía.

13.1.2. Citoarquitectura y conexiones

Las neuronas corticales aparecen dispuestas en capas (Fig. 13.2): en el **alocortex** (arquipalio y paleopalio, en la profundidad del lóbulo temporal) hay solo tres capas. En el neocortex hay seis, que en orden de profundidad creciente son: **I**. *Molecular*, con pocas neuronas, muchas dendritas de neuronas de otras capas y fibras tangenciales de otras áreas. **II**. *Granular externa*,muy densa en neuronas granulares, estrelladas, de soma pequeño. **III**. *Piramidal externa*, con muchas células de soma piramidal de tamaño medio y dendritas ascendentes. **IV**. *Granular interna*, con neuronas similares a las de la capa **II. V**. *Piramidal interna*, con neuronas piramidales como en la **III**, aunque en alguna región incluye células piramidales gigantes de Betz, con dendritas ascendentes hasta las capas **I** y **II. VI**. *De células fusiformes*, con dendritas ascendentes. Por debajo de esta capa comienza la sustancia blanca.

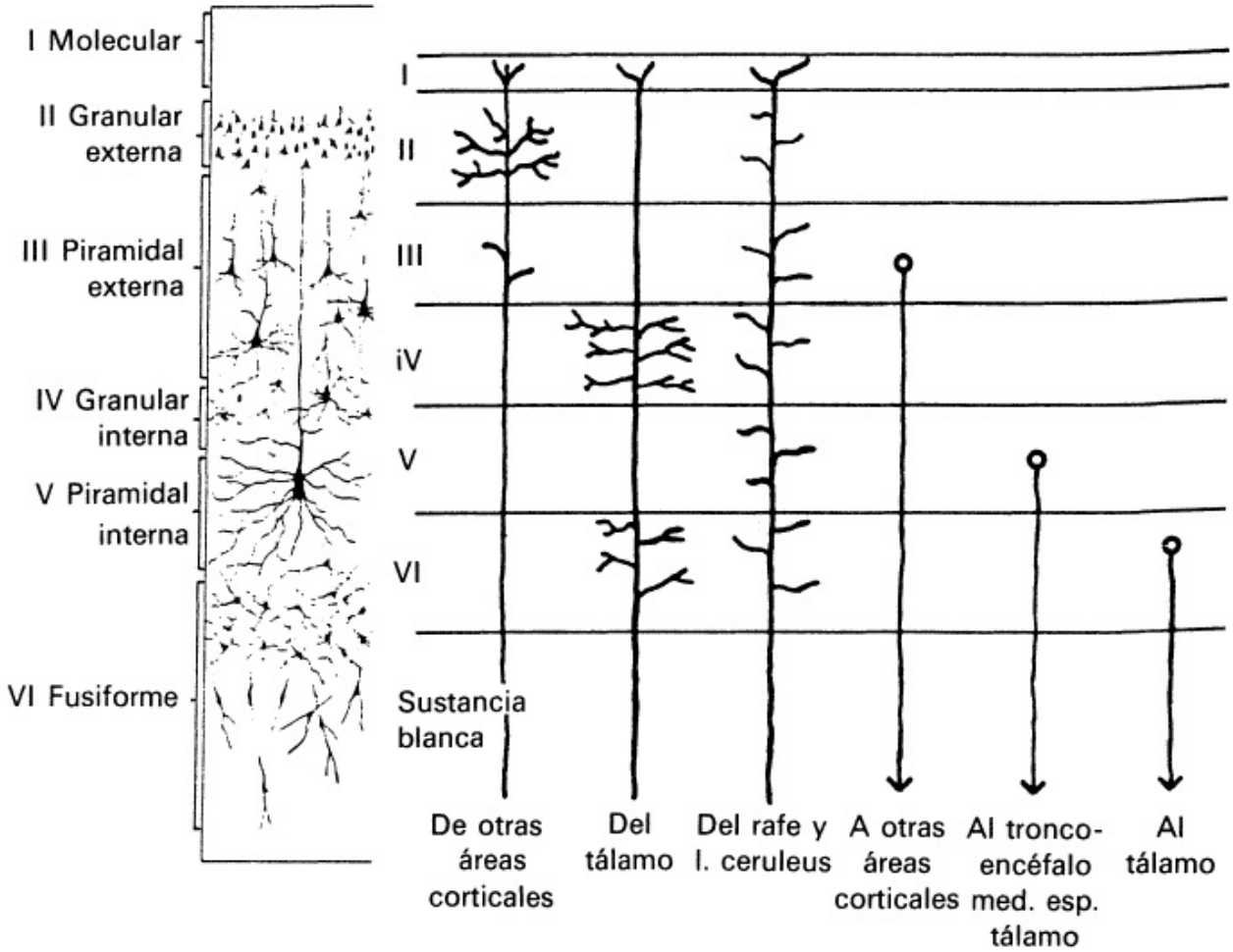


Figura 13.2. *a)* Capas de neuronas en la corteza cerebral, *b)* Principales entradas y salidas corticales.

Las granulares tienen caracter de interneuronas, con axones cortos que no suelen dejar la región cortical en que se originan. Los de las piramidales dan colaterales cortas a

la vecindad cortical, pero se hunden en la sustancia blanca para alcanzar otras áreas corticales o ir a estructuras distantes.

La corteza **homotípica** (Ecónomo) tiene las seis capas bien representadas; en otro caso la corteza es **heterotípica**. Ejemplos de esta última son la corteza motora primaria, con escasa representación de las capas II y IV **(agramilar)**, o la somestésica primaria **(granular)** con gran desarrollo de esas capas II y IV y escaso de las III y V.

Brodmann distinguió en el cerebro humano 52 áreas corticales atendiendo a diferencias de densidad, tamaño y tipos de neuronas, espesor de las capas y posición topográfica en la corteza (Fig. 13.1,b,c).

Las conexiones son **intracorticales**, si unen neuronas de una misma región funcional; **de asociación**, si relacionan neuronas de regiones distintas de un mismo hemisferio; **interhemisféricas** o **comisurales** si unen células de un hemisferio con las del otro, a través del cuerpo calloso o de la comisura anterior; y **subcorticales** aferentes o eferentes, si comunican la corteza con estructuras subcorticales próximas o distantes.

De modo orientativo se puede decir (Fig. 13.2.b) que las fibras aferentes desde otras regiones corticales van con preferencia a las capas II y III, que deben intervenir en el procesado de la información intercortical. Las que proceden de los núcleos talámicos del sistema sensorial específico llegan sobre todo a la capa IV, granular interna.

Las neuronas granulares parecen estar implicadas en el procesado intracortical local de las entradas. Las piramidales de la III, envían axones a otras áreas corticales, mientras que las de la V, más gruesas, dan salida a fibras de proyección a estructuras no corticales. Las fusiformes de la capa VI envían fibras al tálamo. Por último, las fibras que van de los núcleos talámicos del sistema inespecífico a toda la corteza terminan sobre todo en las capas I y II. Y las fibras noradrenérgicas del *locus ceruleus* y las serotoninérgicas de los *núcleos del rafe* parecen hacer sinapsis en todas las capas corticales.

En toda la corteza predomina la ordenación de las neuronas y de sus conexiones en **columnas corticales** histológicas, asociadas éstas a su vez en columnas o **módulos funcionales**, como ya se ha dicho para la corteza sensorial y para la motora, de modo que las señales aferentes al módulo se procesan en sentido perpendicular a la superficie y las eferentes salen de las capas profundas. Las sinapsis sobre las dendritas apicales (en capas altas) de las células piramidales suelen ser excitatorias, mientras que en las dendritas basales predominan las inhibitorias, que pueden así controlar más de cerca las salidas excitatorias desde la corteza. Los axones de las células granulares excitatorias se eleven en general a las capas altas, mientras que los de las inhibitorias van más bien horizontales hacia las piramidales, produciendo una inhibición pericolumnar sobre las columnas vecinas.

Como **neurotransmisores**, las piramidales excitatorias suelen utilizar glutamato o aspartato; las granulares excitatorias, algunos neuropéptidos (CCK, VIP); las granulares inhibitorias, posiblemente GABA; pero probablemente hay más neurotransmisores y neuromoduladores. Muchas fibras aferentes a la corteza utilizan noradrenaliza, dopamina o acetilcolina.

13.1.3. Sistema de activación reticular ascendente (S.A.R.A.) (Fig.13.3)

Las neuronas de la corteza cerebral, así como las de otras estructuras telencefálicas subcorticales, están sometidas a influencias activadoras generalizadas procedentes de la formación reticular (Moruzzi, Magoun). Desde las areas reticulares de los diversos niveles del troncoencéfalo hay vías que después de una o varias sinapsis llegan a la corteza cerebral sin pasar por el tálamo, pero, en su gran mayoría, incluyen sinapsis en el tálamo y siguen a la corteza por fibras tálamo-corticales que se distribuyen de forma muy difusa y generalizada por todas las regiones. Esta proyección tálamo-cortical se llama a veces **sistema de proyección talámica difusa** y se origina en núcleos talármeos del sistema sensorial inespecífico (intralaminares, reticulares, de la línea media), que reciben las fibras activadoras de la formación reticular, fibras sensoriales del sistema espinotalámico anterolateral y colaterales de otras fibras sensoriales del sistema sensorial específico. A su vez, la formación reticular se activa por colaterales de muchas fibras sensoriales.

El S.A.R.A. mantiene a las neuronas corticales en un estado generalizado de excitación, cuyo nivel depende del grado de actividad que alcanzan en cada momento las neuronas reticulares.

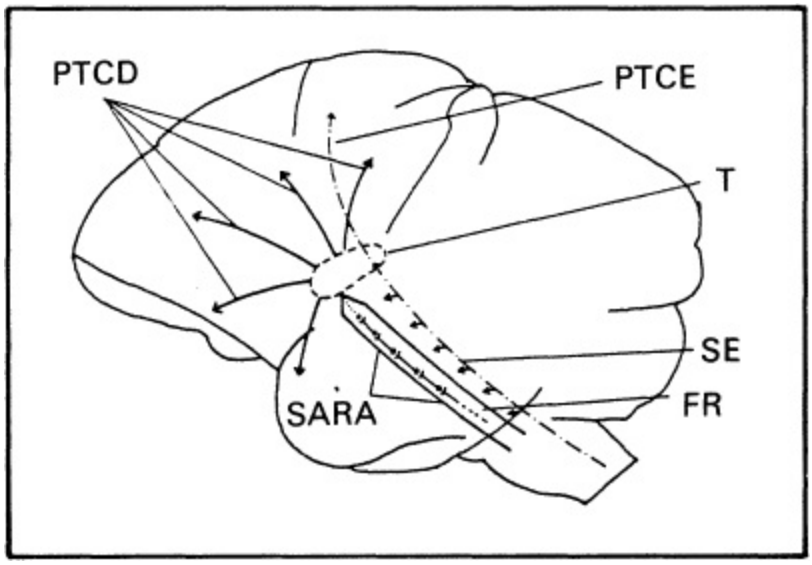


Figura 13.3. Sistema de activación reticular ascendente (SARA) y proyección tálamo-cortical difusa

(PTCD). Vía de la sensibilidad somática específica (SE) y proyección talamocortical específica (PTCE).

FR = formación reticular. T, tálamo.

La estimulación eléctrica de diversas regiones de la formación reticular provoca en la corteza muy extensos efectos activadores, que duran bastante más que el estímulo. Destrucciones de esas regiones reducen mucho la actividad cortical.

13.1.4. Sistemas reticulares monoaminérgicos

En la formación reticular se han detectado poblaciones neuronales que contienen y liberan en sus terminales axónicas monoaminas biógenas, que integran tres importantes sistemas distinguibles por su neurotransmisor:

a) El *sistema ñoradrenérgico*, con neuronas en el *locus ceruleus*, en mesencéfalo caudal y el puente rostral, envía fibras que se distribuyen muy ampliamente por todo el cerebro anterior, cerebelo y regiones caudales del tronco del encéfalo, donde ejercen una acción moduladora excitatoria por cierre de canales de K^+ mediado por la fosforilación de proteína dependiente de AMPc.

b) El *sistema dopaminérgico*, cuyas neuronas están sobre todo en el tegmento ventral del mesencéfalo y en la parte oscura de la sustancia negra. Sus fibras se dirigen a los ganglios basales, el hipotálamo, sistema límbico y neocortex, donde descargan dopamina.

c) El *sistema serotoninérgico* posee neuronas en los núcleos del rafe, en la región medial del puente y bulbo raquídeo, y sus fibras se distribuyen de forma similar a las del noradrenérgico. Sus terminales liberan serotonina, pero también diversos neuropéptidos según las neuronas de origen, confiriendo al sistema múltiples y complejas funciones.

13.2. Actividad eléctrica de la corteza cerebral

Las neuronas corticales poseen potenciales de reposo (− 50 a − 80 mV) y potenciales de acción (de unos 100 mV, con duración de 0,5 a 2 ms). En general, el potencial de acción se origina en el montículo axónico. Presentan PEPS lentos (30–40 ms), así como PIPS aún más lentos (70–150 ms) y de menor amplitud.

13.2.1. Electrocorticograma (ECoG)

Mediante aplicación de electrodos de derivación a la superficie del cerebro se pueden detectar oscilaciones del potencial eléctrico cuyo registro es el electrocorticograma. Pueden hacerse derivaciones bipolares (entre dos puntos de la corteza) o monopolares (entre un punto de la corteza y un electrodo indiferente, en la oreja u otra región). Las oscilaciones u ondas del potencial tienen frecuencias entre 1 y 50 Hz.

13.2.2. Electroencefalograma (EEG)

Es el registro de esas diferencias de potencial pero con electrodos aplicados al cuero

cabelludo, como hizo Hans Berger en el hombre (1929). El EEG se corresponde bien con el ECoG, aunque con menores amplitudes (20–100 μV) por la mayor resistencia de los tejidos interpuestos y el posible no registro de algún cambio de potencial muy rápido. El **electroencefalógrafo**, aparato utilizado para estos registros, es de gran amplificación y permite obtener derivaciones simultáneas, bi o monopolares.

El EEG se utiliza ampliamente en la clínica humana y permite investigar las funciones cerebrales por métodos no invasivos. El análisis de los trazados atiende a la frecuencia, forma, amplitud y otras características de las ondas y se facilita con analizadores digitales.

Los tipos de ritmos más usuales (Fig. 13,4) son: El **ritmo alfa** de 8 a 13 Hz y unos 50 μV, predominante en el hombre sano, adulto, despierto, pero en reposo físico y mental, con ojos cerrados, libre de tensiones; se registra mejor en el lóbulo occipital. El **ritmo *β*** es de mayor frecuencia (13–30 Hz) y menor amplitud (unos 10 μV), de más fácil registro en la corteza frontal, y sustituye al ritmo α cuando el individuo abre los ojos o se le llama la atención hacia un objeto o problema. El *ritmo* δ, con ondas de muy baja frecuencia (0,5–4 Hz) y gran amplitud (hasta 150 μV), aparece durante el sueño profundo.

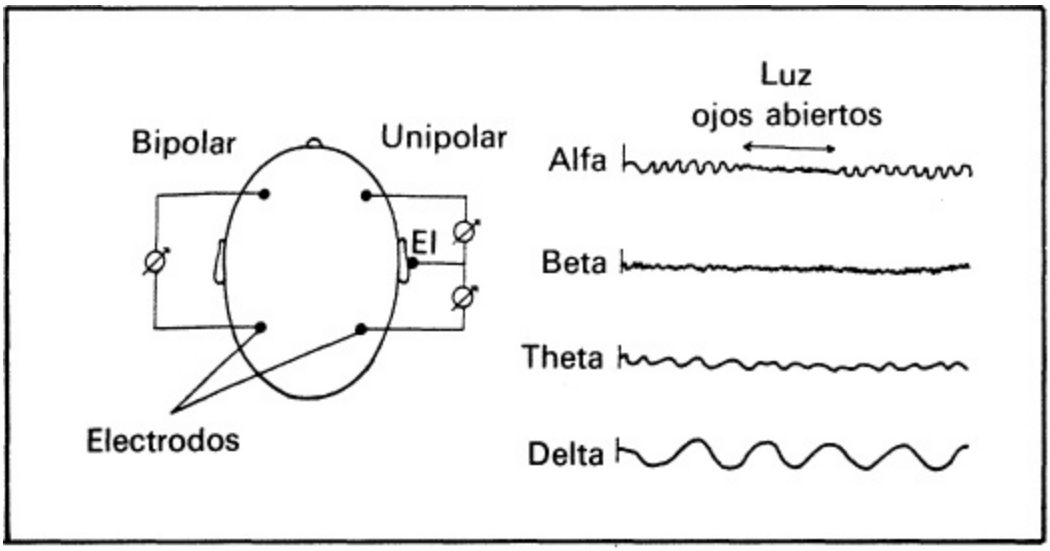


Figura 13.4. Registro del EEG y principales clases de ondas. En el registro alfa, se muestra desincronización transitoria por abrir los ojos. El, Electrodo indiferente, en la oreja.

13.2.3. Origen de las ondas del ECoG y EEG

Los electrodos de derivación son extracelulares y registran diferencias de potencial entre puntos superficiales. El potencial que deriva un electrodo depende de grandes poblaciones neuronales, de unas 70.000 a 100.000 células en el ECoG y del orden de un millón en el EEG. El registro corresponde a una conducción de volumen, con flujo de las corrientes iónicas por el espacio extracelular conductor, en los diferentes estados de la

actividad neuronal. La comparación de los registros con los obtenidos con microelectrodos intracelulares de neuronas aisladas ha permitido deducir que el ECoG y EEG no son función de las descargas de impulsos propagables ni de la actividad de las células de glia, sino que reflejan los potenciales postsinápticos sumados de gran número de neuronas corticales.

Una oscilación positiva del potencial de la superficie cortical (convencionalmente, descenso en el trazado del EEG) se puede producir por sumas de PEPS en las capas profundas que genera en ellas electronegatividad, si en las más superficiales hay positividad extracelular; o también por suma de PIPS en las superficiales que al hiperpolarizar las membranas las positiviza por el exterior. Lo contrario puede explicar la oscilación negativa. La mayor amplitud de las oscilaciones corresponderá a mayor sincronía en los potenciales postsinápticos de toda la población neuronal. De aquí que los ritmos α y δ se llamen **sincronizados**, mientras que el β sea **desincronizado**.

El ritmo α parece estar inducido desde el tálamo y otras estructuras subcorticales. La extirpación unilateral del tálamo o la interrupción de las vías tálamocorticales de un lado hace desaparecer en la corteza de ese lado el ritmo α. En el tálamo, aun separado de la corteza, se registra un ritmo tipo α. Hay datos que apoyan que en el tálamo hay múltiples grupos neuronales marcadores del paso, capaces de inducir en la corteza activaciones rítmicas. Desde la formación reticular, por otra parte, se pueden enviar al tálamo influencias sincronizadoras o desincronizadoras, que afectarán a su vez a los ritmos corticales.

EEG y niveles de activación cerebral. Hay cierta relación entre el grado de vigilia y actividad cortical con la forma del EEG. Durante el sueño profundo y en estado de estupor o coma y de anestesia central, predominan las ondas 3, de más baja frecuencia; en relajación física, con descanso mental, pero consciente, domina el ritmo α; durante la estimulación sensorial y actividad mental intensa se impone el ritmo β de máxima frecuencia y mínima amplitud por mayor asincronía.

13.2.4. Potenciales evocados

Cualquier activación sensorial, motora o psicogénica puede influir y modificar la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral, dando lugar a cambios en el ECoG y EEG, relacionados con esos hechos. Cuando tienen origen en la estimulación de receptores, o de las vías y estaciones sensoriales reciben el nombre de **potenciales evocados** y se observan en las áreas corticales de proyección de la correspondiente sensibilidad. Se deben, a cambios lentos en el nivel de potenciales postsinápticos sumados de gran número de neuronas, como consecuencia de la llegada de la información sensorial, que se superponen al registro del ECoG de modo difícilmente revelable. Su análisis se facilita con ayuda de ordenadores que permiten diferenciar el potencial evocado de la actividad eléctrica básica y aun registrar la contribución de estructuras no corticales.

Los potenciales evocados pueden ser somáticos, auditivos, visuales, etc. y su estudio

permite la medida de umbrales de sensibilidad, conocer cómo se difunde la activación por diversas estructuras neurales, la relación de lugares de estimulación y puntos de la corteza, etc. También tiene valor para el diagnostico clínico.

13.2.5. EEG isoeléctrico

La ausencia de diferencias de potencial da lugar a un EEG con trazado plano, isoeléctrico. Es un signo importante como criterio de muerte. La corteza cerebral y el tronco del encéfalo tienen muy escasa tolerancia a la falta de O_2, por lo que si se interrumpe el riego sanguíneo (isquemia cerebral) por cualquier causa entre 3 y 10 minutos el daño cerebral se hace irreversible, se pierde toda consciencia, no hay respiración espontánea, el EEG se hace isoeléctrico, no hay reflejo pupilar a la luz y hay otros signos de muerte, compatibles con que se puedan conservar diversas funciones vegetativas mediante técnicas de respiración asistida con control externo de la circulación y nutrición. El individuo puede estar realmente muerto, aun cuando algunos órganos más resistentes a la isquemia se mantengan en condiciones favorables y puedan ser trasplantados a otros individuos.

13.3. Riego sanguíneo cerebral

El cerebro humano consume unos 50 mi O_2 x min^{-1}. El riego sanguíneo representa el 15 % del gasto cardiaco (750–1.000 ml x min^{-1}) y va por las carótidas internas (unos 700 ml) y por las vertebrales (100–200 ml) para volver por las yugulares internas y venas vertebrales. El riego es mucho más abundante para la corteza cerebral que para la sustancia blanca. La distribución sanguínea en la corteza varía con la actividad cerebral: parece que todo aumento de actividad neuronal en una región sea sensorial, motora o de otro tipo, se acompaña de aumento del metabolismo de esas neuronas y de mayor aporte sanguíneo.

13.4. Biorritmos. Sueño y vigilia

13.4.1. Biorritmos

Las funciones y actividades de los animales suelen mostrar en muchos casos fluctuaciones a lo largo del tiempo, de caracter rítmico. Alternan fases activas y de reposo, de vigilia y sueño, hay cambios de actividad secretora, de metabolismo, de crecimiento, sexual, etc. de caracter cíclico. Los periodos de estos ritmos pueden ser de algunos minutos, de varias horas, próximos al día, de fases lunares, estacionales, anuales, etc. Cuando los ciclos duran unas 24 h se habla de **ritmos circadíanos**.

Los ritmos biológicos se han relacionado con cambios también rítmicos de factores externos (luz/oscuridad, temperatura, humedad, régimen de las mareas, diversos parámetros geofísicos, etc.), pero en la mayoría de los casos dependen básicamente de factores internos determinantes de la ritmicidad. Se ha comprobado, en efecto, que muchos de esos ritmos persisten cuando se sustrae al animal de toda posible oscilación en las condiciones ambientales, lo que habla a favor de la existencia de sistemas internos de oscilación o **relojes biológicos** que causan ritmicidad funcional. Con frecuencia, los ritmos propios de estos relojes biológicos internos son próximos, pero no exactamente coincidentes, con los correspondientes de los factores externos. Por ejemplo los circadianos, que normalmente son de 24 h, por aislamiento del ambiente pueden pasar a ser de 25 o más o menos horas. Se admite que los factores externos actúan ajustando el período a las 24 horas, «dando la hora» al reloj biológico.

Se han estudiado en el hombre y animales superiores más de un centenar de parámetros de oscilación circadiana. Experimentos en humanos con total aislamiento (Ashoff) han revelado (Fig. 13.5) que la ritmicidad interna sueño/vigilia es en general mayor que las 24 h, de 25, 33 o aún más horas según los individuos. También cambia la oscilación de la temperatura corporal y la de otros parámetros, pero su ritmo endógeno no es idéntico al del sueño/vigilia, es decir, unos y otros responden a relojes biológicos distintos, en gran parte independientes. La coincidencia normal en períodos de 24 h se debe a que los diferentes relojes se ajustan a esa duración por los factores externos.

Estas diferencias de período entre ritmos internos y externos se manifiesta por cambios experimentales de los externos, lo que da lugar a desajustes funcionales. Esto sucede también, por ejemplo, como consecuencia de desplazamientos largos en avión según un paralelo, más cuando son hacia el Este, que producen perturbaciones en actividades biológicas y psíquicas cuya normalización puede requerir varios días.

Se sabe poco de las causas de la ritmicidad endógena. Se conocen actividades rítmicas, oscilantes, en determinadas células, como las que actúan como marcapasos del corazón o de la motilidad digestiva espontánea. El ritmo circadiano de actividad diurna y reposo nocturno del gasterópodo Aplysia (liebre de mar) parece depender de oscilaciones en las descargas de impulsos de ciertas neuronas con acción de marcapasos situadas en estructuras nerviosas oculares. Otras veces, la ritmicidad parece depender de redes o circuitos plurineuronales que dan salidas de intensidad oscilante. En otros casos, la oscilación debe ser resultado de la interacción entre diversas estructuras neurales que integran un oscilador más complejo.

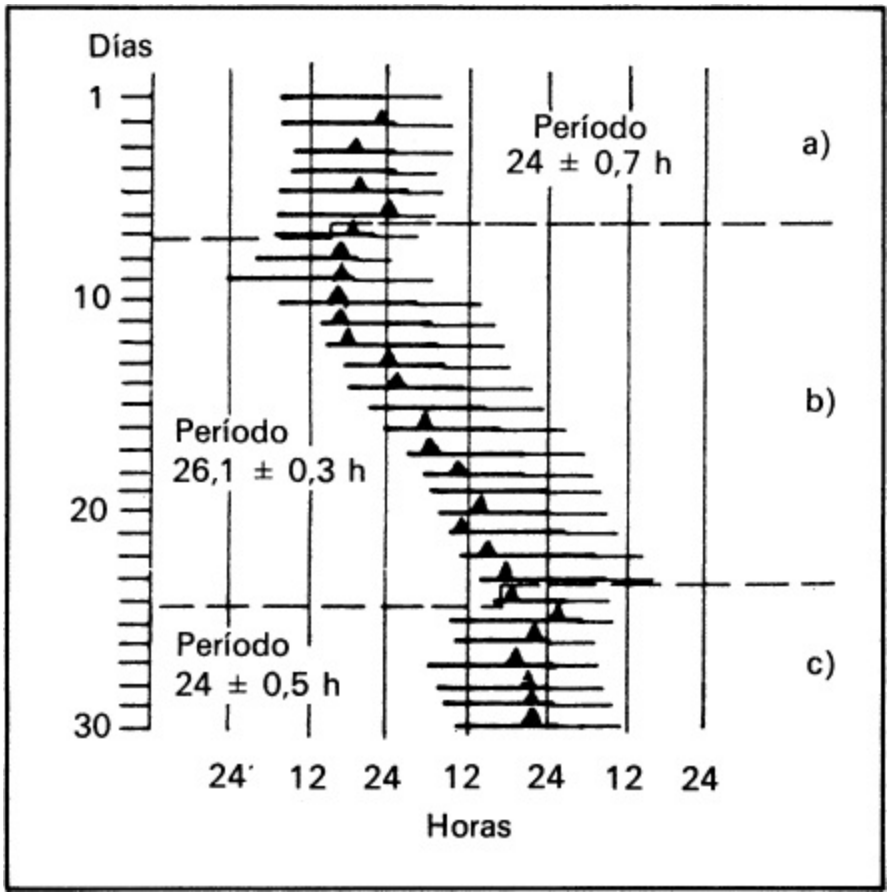


Figura 13.5. Ritmo circadiano de vigilia (trazo grueso) y sueño (trazo delgado) en el hombre, en cámara aislada, *a)* y *c)* en relación con el ambiente social; *b)* en total aislamiento. Los triángulos sobre los trazos corresponden al máximo de temperatura corporal.

13.4.2. Sueño y vigilia

La sucesión alternante de períodos de sueño y vigilia es un ejemplo muy manifiesto de ritmo biológico circadiano. Durante el sueño no hay conciencia de lo que sucede, se está prácticamente desconectado del ambiente, está muy aumentado el umbral de todo tipo de sensibilidad, no hay análisis crítico, el tono muscular es bajo, no hay motilidad espontánea aunque pueda haber movimientos inconscientes; hay cambios notables en los reflejos superficiales y profundos; disminuye la frecuencia cardiaca, la presión arterial, la temperatura corporal, el metabolismo basal, la producción de orina; aumenta la vasodilatación cutánea, la actividad digestiva; se reduce la pupila, la respiración se hace más regular, con débil aumento de la PCO_2 y disminución del pH sanguíneo.

Las diferencias más espectaculares son la relación activa con el ambiente y normal despliegue de las actividades de comportamiento durante la vigilia, y la ausencia de esa relación y actividades durante el sueño. Se pasa de modo natural de vigilia a sueño y de éste a vigilia, transiciones que llevan consigo muy importantes cambios funcionales. En cualquier momento del sueño se puede provocar el despertar mediante estímulos suficientes.

En 24 horas puede haber un solo período de sueño (monofásico), dos (bifásico), o varios (polifásico), alternando con otros de vigilia; hay tipos intermedios, con un período de sueño largo y otros cortos. Los felinos suelen dormir muy profundamente; las liebres lo hacen con muchos breves períodos; las aves suelen ser monofásicas; en humanos, el recién nacido es polifásico (unos 7 períodos de sueño), luego va pasando a bifásico y, por último, en el joven y el adulto se hace monofásico.

13.4.2.1. Fases del sueño. Sueño sincronizado y desincronizado. La entrada en el sueño desde el estado de vigilia, suele ir precedida de una fase de somnolencia, sensación de embotamiento, menor reactividad motora, descenso de la atención, relajación muscular, caída de párpados, mandíbula y brazos, progresivo aislamiento de lo que ocurre en el ambiente hasta pérdida de la consciencia. Durante el sueño, éste pasa por diversas fases, con variaciones en su profundidad. Un criterio de profundidad del sueño es la intensidad de estímulo necesaria para despertar; otro es la probabilidad de despertar espontáneo.

El estudio de la evolución del sueño se ha facilitado mediante la electroencefalografía (Fig. 13.6), que ha permitido distinguir períodos de **sueño sincronizado**, de ondas lentas, y de **sueño desincronizado** o **paradójico**, de ondas rápidas, que se suceden alternativamente 3 a 6 veces a lo largo del tiempo de sueño continuado.

En el **sueño sincronizado** humano se pasa por varios estadios sucesivos de menor a mayor profundidad. En el I, de entrada en el sueño, las ondas α que eran dominantes se hacen menos regulares y aparecen ondas *theta;* en el **II**, se observan ondas theta, con otras fusiformes, algunas delta y ciertos complejos **K;** en el **III**, persisten las ondas fusiformes y los complejos **K**, con ondas delta bien definidas; en el **IV**, hay dominio muy marcado del ritmo delta, coincidente con sueño profundo. El paso de **I** a **IV** se hace en 30–45 min, para volver en sentido inverso del **IV** a **I** en un tiempo similar. Este sueño se acompaña de descenso del tono muscular, compatible con cambios posturales inconscientes periódicos. Hacia los 80–90 min, el EEG que corresponde al estadio I se desincroniza aún más, con mayor frecuencia y baja amplitud de las ondas a la vez que aparecen sacudidas de los globos oculares y de los músculos del oído medio. Este sueño desincronizado que dura entre **10** y **30** ó **40** min se llama también **sueño paradójico o REM** *(rapid eye movements)*. Durante él se alcanza el más bajo nivel de tono muscular esquelético y la mayor profundidad de sueño medida por el umbral para despertar, aunque hay mayor incidencia del despertar espontáneo; hay mayor activación del sistema simpático, mayor frecuencia cardíaca, menor regularidad respiratoria, peor termorregulación.

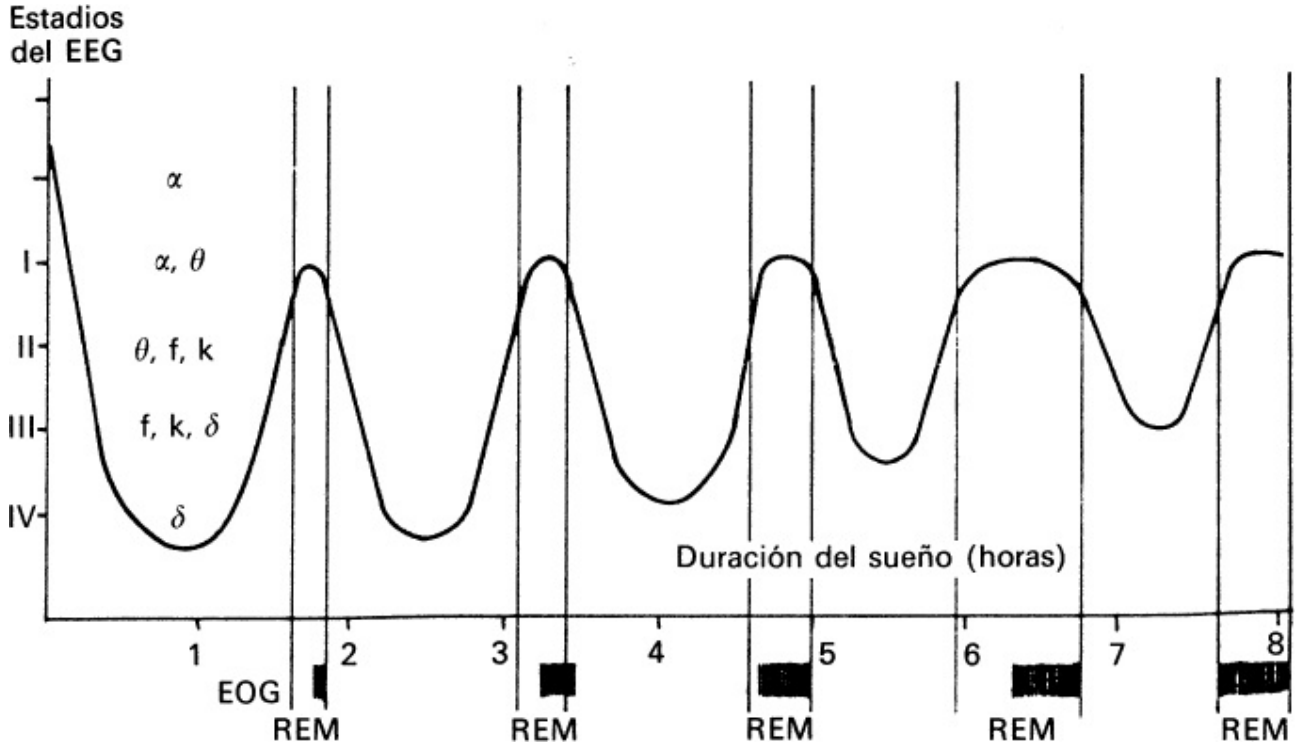


Figura 13.6. Evolución del EEG durante el sueño, según Jovanovic. Se señalan debajo los periodos REM, según el electro-oculograma (EOG).

Pasado el tiempo de sueño REM, se vuelve al sincronizado, que también se designa como no REM (NREM), por los estadios I a IV. En una noche se suceden los períodos NREM/REM varias veces (3–6), con cierta disminución progresiva del período entre dos REM consecutivos y con menor tiempo en el estadio IV que llega a faltar.

El sueño REM no se ha observado en peces (en los que tampoco se ha establecido relación sueño/EEG), anfibios ni reptiles, que carecen propiamente de neocortex. En aves y pequeños mamíferos parace haber sólo alternancia de sueño delta (estadio IV) y REM. En los primates el EEG durante el sueño es parecido al humano.

La relación entre la suma de los períodos REM y el total tiempo de sueño en humanos disminuye con el desarrollo y maduración del sistema nervioso. En prematuros de 10 semanas es del 80 %; si lo son de 2 a 4 semanas, del 60–65 %; en el recién nacido a tiempo, 50 %; a los 2 años, 30–35 %; desde los 10 años y en el adulto es del 20–25 % (un total de unos 90 min, con 7–8 horas de sueño). En edades avanzadas, declina mucho el estadio IV del sueño NREM, que puede incluso desaparecer, y hay mayor frecuencia del despertar espontáneo y tendencia al sueño bifásico.

13.4.2.2. Los sueños. Mientras se duerme son frecuentes los sueños, con imágenes visuales, auditivas, etc. a veces vivas. Estos sueños coinciden con mucha más frecuencia con períodos REM, que con los NREM. En el primer caso resultan más vivos, visuales y emocionales; en el segundo son más cognitivos. Estímulos exteriores, sobre todo acústicos, se incorporan a veces a los sueños. Al despertar, parece que sólo se recuerdan

los sueños muy recientes, aunque de hecho se hayan tenido varios, casi siempre en fases REM. El hablar de noche, las pesadillas infantiles y el sonambulismo, parecen en cambio darse con preferencia durante fases NREM.

13.4.2.3. Significado biológico. Nadie duda de la necesidad del sueño, de su efecto reparador y de las serias anomalías que aparecen como consecuencia de su privación. Sin embargo, se desconoce en qué consiste esa necesidad, las causas por las que diferentes individuos requieren tiempos de sueño bastante distintos para desenvolverse normalmente, así como en qué se basa el efecto reparador. Tampoco se conoce la significación de la sucesión de fases NREM y REM varias veces en cada noche.

El sueño afecta mucho más al SNC que al periférico. Durante el sueño pueden enviarse señales sensoriales hacia el cerebro y también se han registrado señales motoras hacia los niveles espinales; pero la sensación no se hace consciente y las señales motoras resultan en general ineficaces por el muy bajo nivel de facilitación que se da en las motoneuronas.

La privación voluntaria o coactiva del sueño conduce a perturbaciones del comportamiento y de la actividad mental: hay sensación de cansancio, fatiga mental, sequedad y picor de ojos, dificultad para resolver problemas, fijar la atención, leer, etc.; aumenta la irascibilidad, la incongruencia, y pueden aparecer síntomas psicóticos.

13.4.2.4. Regulación del sueño. No hay todavía explicación satisfactoria sobre el factor que hace sentir la necesidad imperiosa de dormir después de suficiente tiempo de vigilia. La **hipótesis química** la atribuye a factores químicos que se acumularían durante la vigilia hasta alcanzar niveles progresivamente **hipnógenos** (inductores de sueño) que desaparecerían durante el descanso, pero no se han identificado sustancias hipnógenas cuya concentración en sangre fluctúe en coincidencia con los períodos sueño/vigilia. Se han podido aislar de sangre, orina o líquido cefalorraquídeo algunos factores inductores de sueño, como el nonapéptido inductor de sueño delta (DSIP) y algunos otros que se conocen como **factores endógenos** de sueño, pero su significación fisiológica dista de ser clara.

Las *hipótesis neurológicas* se basan en procesos neurofisiológicos. Durante bastante tiempo se explicó el sueño como un **proceso pasivo**, simple consecuencia de la extinción de la vigilia. La **teoría de la desaferentización**, como causa del sueño, encuentra apoyo en resultados experimentales y en el bien conocido hecho de que se favorece el dormir con posturas de reposo muscular y reducción de estímulos exteriores, (silencio, oscuridad, etc.), que llevan consigo muy bajos niveles de señales aferentes al cerebro, mientras que para mantenerse voluntariamente despierto se acude a posturas, movimientos y actividades que suponen aumento de esas señales.

Se propuso (Moruzzi, Magoun, 1950) que el S.A.R.A. sería el principal mecanismo para mantener el estado de vigilia. Como el nivel de activación de la formación reticular depende en gran parte de las señales aferentes que cursan por el sistema sensorial

específico y por el inespecífico, si estas señales aferentes disminuyen, ese nivel desciende y con ellas la activación cortical, hasta valores críticos incompatibles con la vigilia apareciendo el sueño. De hecho, el bloqueo o sección de las vías inespecíficas al tálamo o de las tálamocorticales produce sueño y ritmo delta en el EEG, en tanto que la excitación eléctrica de áreas de la formación reticular despierta al animal dormido.

Una región particularmente importante para mantener la vigilia parece ser la de los campos tegmentales mesencefálicos gigantocelulares, con neuronas colinérgicas, que pertenecen funcionalmente a la formación reticular. La anestesia localizada de esa región produce sueño.

Otros datos, sin embargo, hablan en favor de que el sueño se debe a **procesos neurales activos** y no a la mera menor activación cortical. Diversas estructuras han sido calificadas de **hipnógenas**, porque su activación induce al sueño. La anestesia de regiones caudales del troncoencéfalo despierta al animal dormido y desincroniza el EEG. En esa zona están los **núcleos del rafe**, en el bulbo medial, con neuronas serotoninérgicas, cuya destrucción (80–90%) produce insomnio prolongado y EEG de vigilia, con escaso sueño residual sin períodos REM. Por bloqueo de la síntesis de serotonina se obtienen efectos similares que se alivian mucho dando su precursor 5 hidroxitriptófano.

Otras estructuras hipnógenas están junto al **núcleo del tracto solitario**. Su excitación provoca sueño y sincroniza el EEG, quizá por un efecto inhibidor sobre el S.A.R.A. A esa región llegan señales activadoras gustativas y viscerales, que resultan inductoras del sueño.

Más rostrales hay al menos otras dos regiones hipnógenas: la estimulación eléctrica del **área preóptica del hipotálamo** anterior o la aplicación local de serotonina inducen sueño NREM, y su destrucción da lugar a insomnio. Por otra parte, el **locus ceruleus**, con neuronas noradrenérgicas, parace necesario para el sueño REM, ya que su destrucción suprime ese tipo de sueño, con hipersomnia del NREM.

Se ha propuesto que las neuronas del locus ceruleus inhiben a las del núcleo del rafe provocando sueño REM. Y que las del rafe determinan el sueño NREM por inhibición activa del sistema reticular que mantiene la vigilia.

En el ajuste del ritmo endógeno de vigilia y sueño a períodos de 24 h, en el que como sucede con otros ritmos circadianos la luz juega un papel importante, parece intervenir el **núcleo supraquiasmático** del hipotálamo. En mamíferos al menos, hay fibras directas a ese núcleo desde la retina.

Aunque, como se ve, se han identificado estructuras neurales capaces de instaurar o mantener activamente la vigilia, y otras que con su activación provocan sueño NREM o REM, no está todavía clara la regulación de la alternancia sueño/viglia ni la del sueño NREM/REM.

Cualquier hipótesis propuesta se ha comprobado insuficiente y los nuevos datos obligan a planteamientos diferentes. Se han observado por ejemplo, neuronas serotoninérgicas del rafe con máximos de descarga y mayor liberación de serotonina durante la vigilia que en el sueño NREM. También parece que para instaurar el sueño

REM son más importantes las neuronas del núcleo subcerúleo que las del cerúleo. Se ha sugerido que la serotonina podía ejercer dos tipos de acción: en cuanto neurotransmisor, puede ser agente del despertar; pero durante la vigilia podría actuar como **hormona del sueño** que estimularía la síntesis o liberación de factores hipnógenos que inducen el sueño NREM.

13.5. Atención

Mientras se está en vigilia, el hombre y los animales pueden pasar por distintos grados de atención, desde no interesarse prácticamente por nada a prestar mucha atención bien a cualquier tipo de cambio que se produzca **(atención generalizada)**, o a uno determinado de ellos **(atención especializada)**. El hombre es además consciente de que puede voluntariamente prestar atención especializada, por ejemplo a un determinado tipo de sonidos; o de que algún estímulo le hace desviar la atención hacia otro tipo de estímulos. Un animal en actitud pasiva cambia a otra activa, de alerta, si un estímulo provoca su atención (reflejo de orientación al estímulo). Y si un gato está atento a un estímulo sonoro, desplaza su atención hacia la modalidad visual si se le muestran unos ratones.

Los procesos neurofisiológicos en que se basa la atención son poco conocidos. Los grados de atención generalizada se suelen relacionar con más altos niveles de activación cortical por el sistema reticular ascendente. De hecho, el aumento de atención generalizada se acompaña de desincronizaciones del EEG similares a las que se producen por estimulaciones de la formación reticular. También la atención especializada desincroniza el EEG, pero preferentemente en regiones corticales más relacionadas con la proyección de la modalidad sensorial a que se atiende.

En las áreas corticales de proyección sensorial, sólo una parte de las neuronas resultan activadas por el estímulo correspondiente. Otras neuronas pueden actuar como moduladoras de esa activación, con efectos de facilitación mayor o menor según el nivel de atención. Se ha comprobado que una parte de las neuronas de la corteza auditiva del gato sólo responden a sonidos cuando el animal presta atención a esos sonidos.

Un estímulo que inicialmente atrae la atención de un animal (reflejo de orientación, desincronización del EEG) puede dejar de hacerlo por **habituación**, si resulta siempre **neutro** para él, es decir si no le reporta consecuencias favorables ni desfavorables y se reitera suficientes veces. Si se trata de un sonido, la primera vez se activa la corteza auditiva y la formación reticular, pero al reiterarse sin que tenga consecuencias, aunque las señales auditivas siguen llegando a la corteza, las neuronas de la formación reticular dejan de activarse, baja la activación reticular ascendente y la corteza auditiva resulta menos facilitada.

Esto sugiere que el nivel de atención específica o selectiva depende de la modulación de la activación de las neuronas a las que se proyectan las señales sensoriales correspondientes, mediante interneuronas que están a su vez bajo la influencia de áreas

reticulares, más probablemente talámicas.

Otra forma de regular la atención específica tiene relación con el control centrífugo de las vías sensoriales mediante fibras que desde las áreas sensoriales de la corteza alcanzan estaciones de relevo de esas vías. De ese modo se influye en la intensidad de las señales sensoriales que llegan a la corteza.

Determinados tóxicos (alcohol, drogas) y ciertas enfermedades se acompañan de trastornos de la atención, como la incapacidad para seguir o mantener una línea de pensamiento coherente. En animales, los trastornos de la atención perjudican muy marcadamente el aprendizaje.

13.6. Comportamiento animal.

Un animal despliega a lo largo de su vida, ante circunstancias externas o internas o de forma aparentemente espontánea, muy diversas actividades conforme a modelos característicos de la especie, con los que logra su supervivencia, adecuación al ambiente y reproducción. El conjunto de esos patrones o modelos de actividad, que incluyen siempre componentes motores somáticos observables, constituye el **comportamiento** o **conducta** del animal. Las formas de locomoción, la búsqueda y prensión del alimento, acciones de defensa, huida o ataque, reacciones de agrado o desagrado, actitudes para la eliminación de las heces o la orina, períodos de sueño y vigilia, el galanteo y apareamiento sexual, producción de sonidos o destellos luminosos, protección de la prole, delimitación territorial, relaciones sociales con congéneres, reacciones a cambios de temperatura o de fotoperíodo, migraciones, etc. son actividades de comportamiento.

Cualquier actividad de comportamiento es bastante más compleja que el simple reflejo y requiere la participación integrada y coordinada de múltiples estructuras neurales. Suele ir precedida de una fase apetitiva, el umbral de respuesta está muy influido por las circunstancias, tiene latencias mucho mayores, dura más tiempo que la respuesta refleja, admite sumación o inhibición entre estímulos de diversa clase, muestra mayor reclutamiento por la persistencia o reiteración del estímulo, se fatiga por causas variadas. No es infrecuente, además, que una actividad de comportamiento se produzca en ausencia de estímulos externos identificables. En los componentes motores del comportamiento participan sin duda estructuras nerviosas de los reflejos elementales, pero intervienen asimismo muchas otras relacionadas con la programación, control y coordinación de los movimientos y de la actividad postural.

Los patrones de movimiento propios del comportamiento sugieren que el sistema nervioso es capaz de producir los correspondientes programas motores centrales, gracias a complejos circuitos neuronales bien organizados. Esto parece muy claro en actividades como la locomoción, que incluyen cambios rítmicos de activación alternada de diferentes músculos, mediante señales nerviosas cambiantes según un programa de origen central, que se influye y ajusta por la información sensorial. Programas motores centrales han sido revelados para el vuelo de un insecto, los movimientos respiratorios de las nadadoras

del cangrejo, la locomoción de muchos vertebrados, etc.

En bastantes casos, la entrada en acción de uno de estos programas motores se puede provocar por estimulación eléctrica de ciertas **neuronas de mando**, cuya activación desencadena la actividad. Por ejemplo, la estimulaciíon de una determinada neurona de mando en la cadena nerviosa ventral del cangrejo de río provoca una respuesta de postura y actitud defensivas en las que participan numerosos músculos, similar a la respuesta natural ante informaciones sensoriales adecuadas, en ambos casos dependientes de un programa motor común. Neuronas de mando se han localizado en muchos animales capaces de activar programas motores de vuelo, marcha, natación, etc., en insectos, crustáceos y moluscos. La existencia de programas centrales y su activación desde neuronas de mando ha podido ser demostrada en bastantes casos con preparados en los que se habían suprimido todas las entradas sensoriales. Las neuronas de mando suelen actuar sobre poblaciones neuronales (divergencia) subordinadas a ellas, que son las que determinan los modelos específicos de las señales motoras.

En los vertebrados, y especialmente en mamíferos como veremos, se pueden también provocar variadas y complejas respuestas de comportamiento por estimulación eléctrica de determinadas estructuras centrales del cerebro, constituidas por grupos neuronales que integran **sistemas de mando** capaces de activar programas motores para las respuestas correspondientes.

13.6.1. Comportamiento innato y adquirido

En muchos casos, los modelos básicos de las actividades de comportamiento, a veces muy complejas, presentan en las sucesivas generaciones notable constancia en su forma de realización. Son movimientos estereotipados, consecuencia de programas motores genéticamente determinados, poco o nada dependientes de la experiencia individual. Estos comportamientos innatos, no aprendidos, suelen llamarse también **instintivos**.

El carácter innato de un comportamiento se ha comprobado en condiciones que han hecho imposible aprenderlo de la generación anterior o adquirirlo por ensayos sucesivos. Un ave hembra, por ejemplo, criada desde la eclosión fuera de toda relación con las demás, es capaz de construir perfectamente el nido. Por hibridación, se han conseguido a veces individuos que poseen comportamientos intermedios respecto a los de los progenitores. Aves migratorias incubadas sin luz, sin poder ver nunca el cielo, son capaces de orientarse en su vuelo nocturno según la posición de las estrellas y hacer, como las criadas normalmente, las compensaciones necesarias por la rotación de la tierra. Hay muchos otros ejemplos.

Otros comportamientos son en cambio adquiridos, gracias a la enseñanza de sus congéneres y a los diversos sistemas de aprendizaje. Y es muy general que los mismos comportamientos instintivos resulten modificados por la experiencia individual incorporando componentes adquiridos que reportan ventajas.

Se admite por esto, que el comportamiento de un animal resulta de la interacción de

factores genéticos y ambientales, de componentes innatos y adquiridos. En principio, cuanto más sencillo es el sistema nervioso, más predominio tiene el comportamiento innato, más fijos y estereotipados son sus modelos de actividad. Al crecer el número de neuronas y la complejidad de los circuitos neurales, aumenta la capacidad de aprendizaje, la flexibilidad y adecuación de los componentes innatos y la adquisición de nuevos comportamientos.

Una actividad de comportamiento se suele producir casi siempre ante algún **estímulo signo** desencadenante y se desarrolla según un modelo motor más o menos fijo, que parece tener por base un **programa neuromotor** definido, dependiente de complejos circuitos neuronales que implican a diversas estructuras del sistema nervioso, circuitos que se han organizado durante el desarrollo por influencias genéticas, o como consecuencia de variadas formas de aprendizaje.

13.6.2. Estados motivacionales

A diferencia de lo que ocurre con los reflejos típicos, unas mismas circunstancias externas provocan o no una respuesta de comportamiento según el nivel de *motivación* del animal. En psicología se entiende la motivación como un estado o condición interna reguladora de la respuesta, de la que depende que ésta se produzca o no, y que tenga una u otra intensidad. La **motivación es generalizada** si predispone para comportamientos muy diversos y **específica** si sólo influye en una determinada actividad.

Un nivel elevado de motivación específica se acompaña de un **impulso interior** o tendencia imperiosa que urge al animal, o al hombre, a realizar una determinada acción de comportamiento con preferencia a muchas otras. Puede haber así impulsos muy acusados dirigidos a la alimentación, la bebida, la agresión, la actividad sexual, etc. Realizada la acción, se suele extinguir el impulso, cesa la motivación, sobreviene un estado como de «saciedad» respecto del objetivo específico satisfecho; y los mismos estímulos externos que antes desencadenaban la acción parecen luego carentes de significado. En el comportamiento se suele distinguir por eso una **fase apetitiva**, poco estereotipada, hasta que el animal encuentra el **estímulo signo** que desencadena la actividad, que es ya la **fase consumatoria** y a ésta sigue la **fase de saciedad**.

La Neurofisiología está permitiendo conocer las bases funcionales de la motivación y de los correspondientes impulsos, que aparecen relacionados con la activación de ciertas estructuras neurales ante cambios internos detectados por sensores especializados.

Muchos comportamientos se dirigen a cubrir necesidades homeostáticas, como sucede con la búsqueda e ingestión de agua, de alimentos, la termorregulación, etc. En este caso, la desviación de algún valor interno en el organismo, adecuadamente detectada, es origen de los impulsos que urgen a satisfacer la necesidad de que se trate, con lo que se asegura la supervivencia. El comportamiento sexual, en cambio, no tiene finalidad homeostática para el individuo, no es necesario para su supervivencia, sino para la conservación de la especie, y la motivación sexual parece estar en relación con factores hormonales y ritmos de actividad de estructuras neurales, en conjunción con

informaciones exteriores.

Más difícil resulta explicar variados comportamientos exploratorios de muchos animales, que se observan también en condiciones de completa satisfacción homeostática, con los que parecen identificar el ambiente en que se encuentran, manipular objetos; o la realización de movimientos y operaciones sin aparente significado, ejercicios físicos solos o con congéneres, etc. Se piensa que en estos casos la motivación puede depender de un bajo nivel de activación nerviosa, que gracias a esas actividades, y de forma bastante inespecífica, aumenta al nivel óptimo.

13.6.3. Sistema límbico, hipotálamo y comportamiento

El sistema límbico de los vertebrados superiores, con el hipotálamo, juega un papel muy relevante en la neurofisiología del comportamiento y de las reacciones emocionales.

13.6.3.1. Anatomía funcional. El sistema límbico (Papez) (Fig. 13.7) integra: *a)* varias circunvoluciones de la corteza cerebral (paleocortex) que forman un limbo o anillo medial en cada hemisferio (las del hipocampo, el área piriforme y el uncus, del cingulo y la subcallosa con el área orbitofrontal, ya neocortex), que está a su vez recubierto en el hombre y mamíferos por el neocortex; y *b)* varias estructuras subcorticales (área preóptica, septo, área paraolfatoria, formación del hipocampo y amígdala). Está en íntima relación con el hipotálamo, tálamo, epitálamo y ganglios basales.

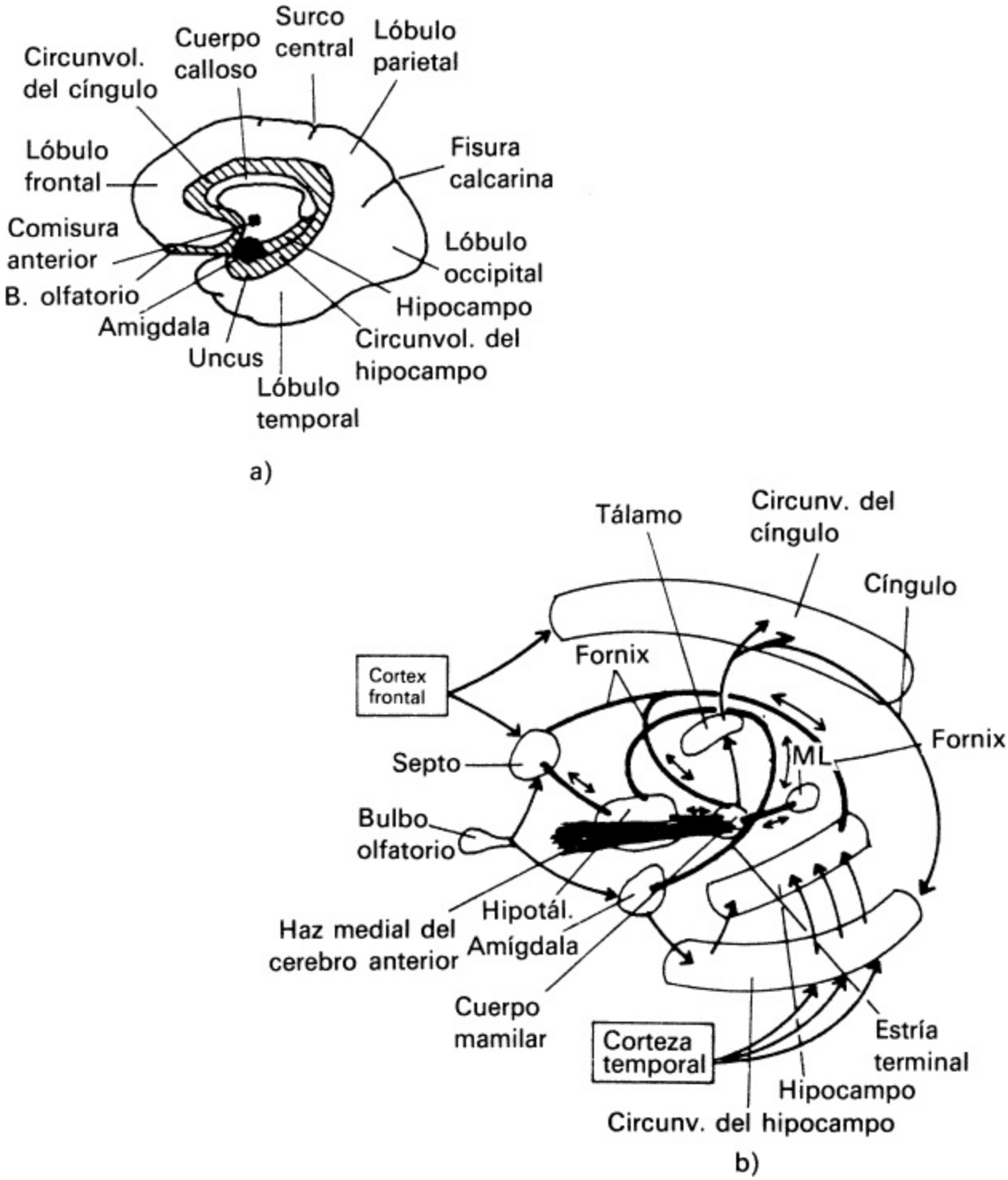


Figura 13.7. Esquema de la situación del sistema límbico (*a*) y sus principales conexiones (*b*). **ML**, mesencéfalo límbico.

La corteza límbica pertenece al alocortex (con sólo tres capas neuronales), salvo una parte que es mesocortex (cinco capas).

Hay gran riqueza de conexiones entre las propias estructuras límbicas y entre éstas y otras muchas, como el neocortex frontal y temporal, el neoestriado y el hipotálamo. El

sistema límbico, por medio del hipotálamo y cuerpos mamilares, se relaciona también con el mesencéfalo límbico. Por toda la región se abre paso, además, el importante haz medial del cerebro anterior, que sigue hacia el neocortex.

13.6.3.2. Neuroflsiología. Con tan numerosas conexiones, se constituyen múltiples circuitos entre neuronas de diversas estructuras, que permiten relacionar las informaciones sensoriales y los resultados de la integración asociativa con las estructuras límbicas y el hipotálamo, de modo que se pueden elaborar respuestas integradas y coordinadas que incluyen componentes motores somáticos, viscerales y endocrinos. El hipotálamo puede actuar a modo de centro reflejo neuro-neural, neuroendocrino, humoral-neural y humoral-humoral, lo que da al sistema límbico con el hipotálamo una muy variada y compleja capacidad de respuesta a cambios externos e internos.

Es sabido, además, que neuronas hipotalámicas y de estructuras límbicas poseen receptores para hormonas esteroideas, adenohipofisarias, etc. haciendo posibles circuitos de retroalimentación para el control endocrino. En ciertos casos, la unión de la hormona con el receptor da lugar a activaciones o inhibiciones en poblaciones neuronales específicas, modula su excitabilidad o sus efectos sinápticos y tiene consecuencias sobre la motivación o el estado de ánimo, o provoca una actividad de comportamiento.

La estimulación eléctrica de diversas áreas hipotalámicas o estructuras del sistema límbico, sus lesiones o la aplicación de ciertos agentes químicos indican su participación decisiva en la regulación del comportamiento. Sin embargo, las regiones que influyen en los distintos comportamientos, aunque a veces se les denomine «centros», no resultan bien delimitables, ni parecen coincidir con los núcleos o conjuntos neuronales que describe la neurohistología, por lo que la organización funcional existente queda por ahora enigmática.

Se ha observado que en animales decorticados, en los que el sistema límbico y el hipotálamo no reciben influencias del neocortex, se pueden provocar por estimulación eléctrica apropiada respuestas de comportamiento parecidas a las que se dan en los animales normales, lo que no sucede si se ha destruido el hipotálamo.

De modo muy esquemático (Fig. 13.8) puede admitirse que variadas señales informativas internas y externas alcanzan al sistema límbico y al hipotálamo. También pueden llegar influencias desde el neocortex asociativo prefrontal y muy especialmente desde regiones asociativas mediales y ventrales de los lóbulos frontal, parietal y temporal. Desde las estructuras límbicas se ejercen a su vez acciones sobre el hipotálamo. Como consecuencia, aparecen cambios motivacionales y ante el correspondiente estímulo signo, se organizan y ponen en marcha los programas centrales correspondientes, que suponen la activación del sistema nervioso somático supraespinal y espinal para los componentes motores, del autónomo para los viscerales, y del sistema endocrino por mediación de la hipófisis.

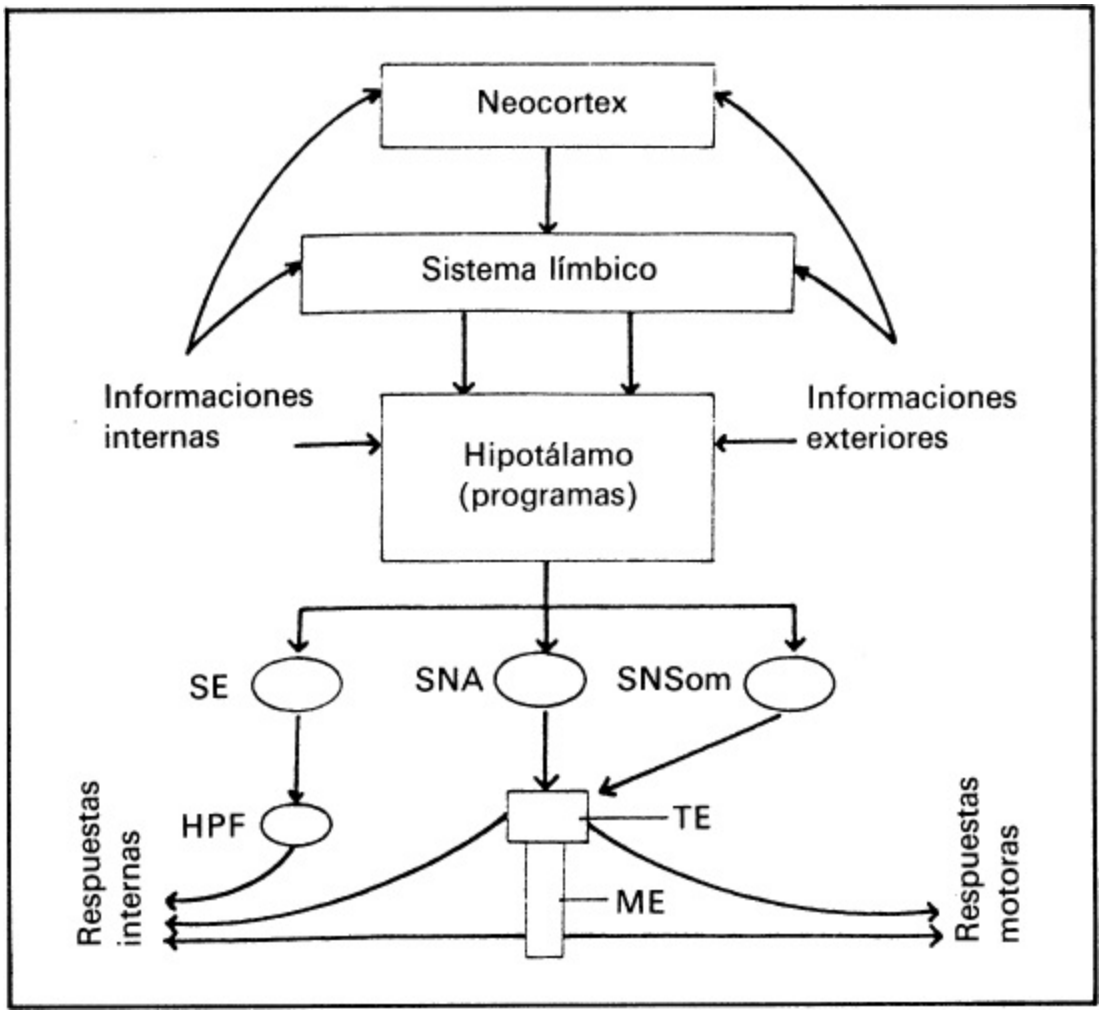


Figura 13.8. Esquema de la organización funcional del sistema límbico e hipotálamo para las actividades de comportamiento. **HPF**, hipófisis. ME, médula espinal. SE, SNA y SNSom, sistemas endocrino, autónomo y somático. TE, tronco del encéfalo.

Se informa a continuación brevemente de la neurofisiología de algunas actividades de comportamiento.

13.6.4. Comportamiento termorregulador

Las respuestas de comportamiento incluyen componentes autonómicos, endocrinos y motores somáticos, que ajustan la intensidad del metabolismo, el riego sanguíneo superficial, la sudoración, el jadeo o la actividad motora del animal a las necesidades homeostáticas. El sistema neural de control está en el hipotálamo, que recibe señales de termorreceptores cutáneos, viscerales, espinales y del propio hipotálamo (12.6).

Una rata puede aprender a refrigerarse cuando se le pone en un ambiente cálido presionando un botón que hace salir un breve chorro de aire fresco. En ambiente normal no lo presiona, pero sí que lo hace si se calienta localmente el hipotálamo anterior. Si además del calor exterior, se aplica calor al hipotálamo, la frecuencia con que presiona el

botón aumenta. Y si hay calor ambiente, pero se enfría el hipotálamo, puede no activar el botón. Se han descrito neuronas hipotalámicas «sensibles al calor», cuyas descargas aumentan por calor local, o por el periférico detectado por termorreceptores, y que disminuyen por las señales de receptores periféricos de frío. Hay otras neuronas «sensibles al frío» que se comportan de modo opuesto. Se piensa que estas poblaciones neuronales que integran información térmica central y periférica, pueden poner en marcha los programas relacionados con la motivación y ejecución de los comportamientos termorreguladores.

13.6.5. Comportamiento alimentario.

La regulación de la ingesta de alimento parece depender de varios indicadores del estado nutricional (disponibilidad tisular de glucosa y aminoácidos, termogénesis, estado del depósito lipídico) que operan en circuitos de realimentación negativa independientes, controlando la cantidad de alimento y el peso corporal. La destrucción de ciertas regiones ventromediales del hipotálamo impide esa regulación, provocando hiperfagia y obesidad. La excitación eléctrica de esas regiones suprime, en cambio, el deseo de comer en el animal hambriento.

Otras regiones en el hipotálamo lateral, parecen desempeñar funciones opuestas: su estimulación hace comer vorazmente al animal que ya se había saciado y sus lesiones provocan inapetencia aunque no haya ingerido alimento. Esto hizo pensar en un «centro del hambre» (lateral), y en otro de la «saciedad» (ventromedial), pero los efectos se deben más que a centros, a efectos complejos sobre poblaciones neuronales que afectan a diversas estructuras interrelacionadas por circuitos neurales de difícil análisis.

En la regulación de la ingesta participan también señales de receptores mecánicos y químicos de distintos puntos del tracto digestivo. Los que proceden de estómago e intestino pueden explicar que termine la ingesta bastante antes de que el alimento haya podido influir en los niveles nutricionales de los tejidos. Algunas hormonas digestivas pueden asimismo ejercer efectos centrales de inhibición de la ingesta.

Cuando un animal está hambriento, despliega actividades que corresponden a la fase apetitiva (inquietud, exploración del ambiente, etc.) hasta que identifica a lo que puede constituir su alimento (estímulo signo), momento en que se desencadenan las respuestas apropiadas para conseguir su ingestión (consumación). Estas respuestas son por supuesto motoras, pero con componentes vegetativos (riego sanguíneo, motilidad intestinal, etc.) y a veces endocrinos.

13.6.6. Comportamiento de la bebida

La regulación del equilibrio hídrico no sólo se debe al control hipotalámico de la ADH, y con ella de la diuresis, sino al control del deseo de beber agua asociado a la **sed**. Los osmorreceptores hipotalámicos y de otras localizaciones ante el aumento de la

presión osmótica, los receptores de tensión de las paredes de los atrios cardiacos y grandes venas, e incluso en casos extremos los barorreceptores arteriales ante la disminución del volumen sanguíneo, emiten señales que dan lugar a la sensación consciente de sed. La disminución del riego sanguíneo renal activa el sistema reninaangiotensina y también da lugar a sed. La sequedad de la boca y el aumento de temperatura corporal contribuyen a la sensación de sed. Esta última incita a actividades de comportamiento para la búsqueda y bebida de agua.

13.6.7. Mecanismos anticipatorios

En bastantes animales se han observado motivaciones y actividades de comportamiento de finalidad homeostática, antes de que puedan producirse déficits detectables a los que atribuirlos. Se piensa en relojes endógenos, circadianos o de otra periodicidad, que actúan como *mecanismos anticipatorios* que hacen entrar en juego actividades compensadoras con anterioridad al cambio del valor regulado (estado nutritivo, equilibrio hídrico, etc.). Se ha mencionado ya el posible papel del núcleo supraquiasmático del hipotálamo en el ajuste exógeno de los ritmos circadianos. Sus lesiones en rata y otras especies conducen a perturbaciones de los ritmos de comida, bebida, locomoción, etc.

13.6.8. Comportamiento afectivo. Agrado y desagrado

Diversos estímulos sensoriales tienen carácter afectivo, producen agrado o desagrado, y dan lugar a reacciones características. Los demás, desprovistos de valor afectivo, se consideran *neutros*. El agrado es un sentimiento humano consciente asociado al contento, a la complacencia, que en los animales provoca actitudes típicas, con docilidad, sumisión, tranquilidad. El desagrado se asocia a malestar y rechazo, y da lugar a reacciones de miedo, evasión, furia, defensa, irritabilidad. Un animal tiende a procurar y reiterar lo que le produce agrado y a evitar lo que causa desagrado.

Ciertas regiones del hipotálamo ventromedial están relacionadas con el agrado («centros de agrado») y otras periventriculares, del núcleo fornical y aun del mesencéfalo, lo están con el desagrado («centros de desagrado»), según revelan los comportamientos provocados por su estimulación eléctrica. Si se estimulan simultáneamente ambos tipos de regiones parece dominar el desagrado.

La estimulación eléctrica de áreas de desagrado del gato (núcleos perifornicales, por ejemplo) provoca el comportamiento de **falsa furia**. De la actitud tranquila inicial, se pasa en segundos a otra muy típica: el animal se yergue, arquea el cuerpo, extrema la atención, segrega saliva, escupe, gruñe, protrae las uñas y abre las garras, eleva la cola, se dilatan sus pupilas, aumenta la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la respiración y el riego sanguíneo a los músculos, disminuye la motilidad digestiva y el riego sanguíneo intestinal; hay piloerección, a veces micción, etc., con fuerte activación del simpático y

de algunos sectores del parasimpático. Esta furia no aparece si se ha destruido el hipotálamo.

La extirpación del lóbulo temporal, hipocampo y amígdala deja al mono manso, dócil, con muy débiles respuestas afectivas.

13.6.9. Comportamiento emocional

En el hombre, diversas circunstancias dan lugar a sentimientos y estados de ánimo conscientes, más o menos bien catalogables, de complacencia, bienestar, satisfacción, alegría, aflicción, desagrado, ansiedad, cólera, miedo, vergüenza, etc., emociones que se acompañan de manifestaciones del comportamiento emocional. Esas emociones pueden ser estudiadas por introspección; pero también por los signos externos biológicos observables y a veces medibles, que integran la *expresión emocional*.

La visión de ciertas películas y competiciones deportivas «emocionantes» producen con frecuencia en el espectador actitudes, sentimientos y estados de ánimo muy acusados, con cambios en la frecuencia cardíaca, sudoración, respiración, tono muscular, etc.

La *expresión emocional* tiene muchos elementos comunes en los diferentes individuos (componentes innatos), pero pueden superponerse a ellos elementos adquiridos diferenciables, que permiten distinguir «lenguajes emocionales» característicos de determinadas culturas.

Las emociones humanas más primitivas y burdas (agrado, desagrado, por factores biológicos) corresponden a mecanismos neurales similares a los de la afectividad animal, pero muchas veces implican procesos cognoscitivos superiores. Noticias e informaciones diversas transmitidas por el lenguaje oral o escrito pueden provocar muy fuertes emociones por su significación subjetiva intelectualmente descubierta. Son posibles emociones ante valores estéticos, paisajes naturales, obras de arte, etc. y otras en relación con valores éticos, espirituales, por ejemplo ante rasgos de generosidad, abnegación, nobleza, lealtad, o ante conductas que suponen egoismo, ambición, falsía, ensañamiento, perfidia, etc.

La emoción puede ser objeto de realimentación positiva, a partir de informaciones debidas a la misma expresión emocional. Es bien conocido que aumenta el rubor al percibirlo uno mismo, o si otro nos lo advierte.

En las emociones están implicadas muchas estructuras neurales, que incluyen siempre al sistema límbico, hipotálamo y mesencéfalo límbico, cuyas perturbaciones dan lugar a importantes trastornos del comportamiento emocional. Obviamente, aquellas emociones humanas asociadas al conocimiento intelectual, requieren también amplias regiones del neocortex.

Aunque el animal talámico muestra alguna capacidad de comportamiento de agrado o desagrado, normalmente las informaciones sensoriales alcanzan el neocortex y se extienden a la región asociativa límbica (14.1) para influir desde allí sobre el sistema límbico y el hipotálamo donde se organizará el programa de la expresión emocional

correspondiente, cuya manifestación escapa al control de la voluntad, aunque éste puede intervenir en la modulación de la oportunidad, intensidad y otras características de las acciones somático-motoras consecutivas a la emoción.

13.6.10. Perturbaciones de la afectividad. Depresión. Ansiedad

Entre los trastornos de la afectividad en humanos, la **depresión** es bastante frecuente. Muchos de sus síntomas sugieren perturbaciones hipotalámicas y límbicas, que pueden estar en relación con alteraciones de los sistemas reticulares monoaminérgicos. De hecho, los fármacos **antidepresivos** más eficaces actúan elevando los niveles de serotonina y noradrenalina por favorecer su biosíntesis y liberación o inhibir su degradación o su reabsorción por las terminales; o por modificar la sensibilidad de los receptores para esas aminas. Como hay también casos en que los niveles de aminas están aumentados, se prefiere relacionar la depresión con la disregulación de los sistemas monoaminérgicos.

Varias estructuras neurales que reciben fibras de esos sistemas están implicadas en áreas de agrado y de reforzamiento positivo por autoestimulación experimental (ver 14.5.1).

La **ansiedad** es otro trastorno que se acompaña de temor y angustia hacia algo confuso que amenaza y supera al enfermo. Viene a ser una reacción defensiva desproporcionada que absorbe la atención e impide afrontar normalmente las situaciones corrientes. Se ha relacionado con alteraciones límbicas, en particular del sistema septo-hipocámpico que es predominantemente colinérgico y parece contribuir al control inhibidor del comportamiento. Los fármacos más selectivos (ansiolíticos) actúan deprimiendo la actividad neuronal, sobre todo del hipocampo y amígdala, por aumento de los efectos gabaérgicos o disminución de los serotoninérgicos.

13.6.11. Comportamiento sexual

Muy variados y característicos comportamientos aseguran la reproducción sexual y la viabilidad de la descendencia de las especies animales. El comportamiento reproductor está restringido a la etapa de madurez sexual o a determinados períodos dentro de esa etapa.

Es muy general que haya dimorfismo sexual, no solo anatómico sino fisiológico y de comportamiento. Las diferencias de sexo aparecen en las gonadas, aparato genital y caracteres sexuales secundarios, pero también en el diverso papel que juega uno y otro sexo en las actividades preparatorias y consumatorias de la reproducción (en la mayoría de los casos con apareamiento), y en la atención posterior a la descendencia.

Las diferencias de comportamiento sexual se relacionan con diferencias de organización del sistema nervioso, dependientes de causas genéticas, así como de influencias internas y externas que contribuyen normalmente a su configuración final.

Estas influencas son particularmente decisivas durante períodos críticos del desarrollo del sistema nervioso, dando lugar a determinaciones muchas veces irreversibles.

En los homeotermos y bastantes otros vertebrados, se pueden distinguir en el comportamiento sexual tres fases: *a)* orientación y galanteo entre los miembros de la pareja, con identificación del individuo del sexo opuesto y de alguna señal de disposición para el apareamiento, *b*) ajustes motores posturales específicos, por lo que la hembra expone sus genitales y el macho se aparea y alcanza la intromisión, *c)* Reflejos genitales que conducen a la inseminación de la hembra. La fase *b)* incluye corrientemente comportamiento de monta en el macho y de lordosis en la hembra.

La diferenciación sexual dimórfica de estos comportamientos requiere dimorfismo en la organización del cerebro para el que son muy importantes las hormonas gonadales presentes en un período crítico perinatal característico de la especie, durante el cual ciertas neuronas adquieren particular sensibilidad a ellas. Bajo su acción, se imprime a la organización neural un sesgo propio del sexo, que condiciona el comportamiento sexual de la madurez. El cerebro fetal de la rata y otros animales parece bipotencial. Si no hay hormonas testiculares, el cerebro fetal adquiere la organización neural que permitirá el comportamiento femenino; pero si están presentes adquiere la correspondiente al masculino, con independencia del sexo genético. Normalmente, durante el peíodo crítico sólo hay andrógenos en el sexo masculino producidos por el tejido testicular fetal y perinatal, por lo que en la madurez cada sexo muestra el comportamiento sexual apropiado (comportamiento homotípico); pero hay diversas anomalías experimentales que afectan a ese período crítico y explican comportamientos opuestos (heterotípicos) en el adulto.

Las diferencias neurales correspondientes al dimorfismo sexual del cerebro son escasamente conocidas. Se han correlacionado con cambios en detalles de la ultraestructura de orgánulos celulares y de las sinapsis, en la organización dendrítica y sináptica, en el volumen celular y en el tamaño del núcleo de determinadas poblaciones neuronales del sistema límbico y de algunos segmentos espinales.

En el animal adulto, establecido el dimorfismo sexual neural, la administración de andrógenos suele provocar comportamiento de monta en el macho o masculinizado; y la de estrógenos, lordosis en la hembra o feminizado.

Es muy frecuente que la receptividad de las hembras quede restringida a fases adecuadas del ciclo sexual (períodos de celo, que incluyen la fase de ovulación), en coincidencia con niveles hormonales apropiados que favorecen el comportamiento sexual.

La regulación neural básica del comportamiento sexual parece depender, como los demás, de estructuras límbicas e hipotalámicas. En los mamíferos superiores adquiere creciente influencia la corteza cerebral.

Los comportamientos de protección de la descendencia que muestran muchas especies animales son muy variados y complejos, innatos en muchos casos, pero incluyendo en muchos otros componentes adquiridos por aprendizaje. En bastantes ocasiones, dan lugar a motivaciones muy potentes.

13.6.12. El comportamiento en humanos

El niño recién nacido muestra muy variados comportamientos para la satisfacción de sus necesidades biológicas más perentorias. Con el desarrollo y maduración de su sistema nervioso, se consolida la organización neural básica para sus comportamientos innatos y adquiridos, y también se desarrolla su capacidad intelectual. Gracias a esta última, se hace posible la estimación de otros valores y motivaciones, superiores a los biológicos, con lo que el comportamiento humano puede estar dirigido por la voluntad libre. Al conocer su origen y su destino transcendente, el sentido y fin de su vida, el hombre puede orientar su conducta con perspectivas más elevadas. Las motivaciones biológicas para la alimentación, bebida u otras necesidades homeostáticas, plenamente vigentes, pueden ser así ordenadas a la supervivencia, cediendo en ocasiones ante demandas de valores del espíritu; el agrado o desagrado biológicos dejan de ser determinantes obligados del comportamiento, ante objetivos que proporcionan una satisfacción y felicidad más plena y elevada que la del bienestar fisiológico. El comportamiento sexual encuentra su sentido en la constitución de una familia, con vínculos espirituales de amor y entrega entre los esposos y entre padres e hijos.

El hombre dispone en sí mismo de una conciencia moral orientadora sobre la rectitud de sus acciones, sobre lo que es o no conforme con su fin, con su verdadero bien. Y goza de libertad para decidir responsablemente su conducta, con superación de la simple animalidad.

14.
Funciones superiores del cerebro y corteza asociativa

La cognición, la memoria, el planeamiento de estrategias motoras, las diversas formas de aprendizaje y, en el hombre, las actividades superiores relacionadas con el pensamiento, con su transmisión por el lenguaje y con el ejercicio de las decisiones de su voluntad libre, son funciones sumamente complejas y de difícil análisis experimental, en cuyas bases neurofisiológicas están implicadas muy amplias regiones corticales con otras diversas estructuras neurales.

14.1. Corteza asociativa (Fig.14.1)

En la corteza cerebral humana hay áreas de proyección y procesado de la información sensorial y otras en relación con la motilidad, pero quedan amplias superficies en las que la excitación o lesión localizada no tiene apreciables consecuencias sensoriales ni motoras, resultan «silenciosas» en la experimentación. A esas áreas se les designó asociativas, por su presunta función de asociación de lo sensorial con lo motor, denominación que sigue en uso aunque no sea apropiada.

La situación es análoga en primates y mamíferos superiores, aunque la proporción de superficie asociativa crece espectacularmente en los humanos.

Las áreas sensoriales primarias corresponden fundamentalmente a las áreas de Brodmann 1, 2 y 3 (parietales, somáticas), 17 (occipital visual) y 41 y 42 (temporales auditivas). Vecinas a ellas están las «sensoriales superiores», para un procesado más complejo, las 2 y 5 (somáticas), 18, 21 y parte de las 19 y 22 (visuales) y la 22 (auditiva). Las motoras primaria (área 4) y secundaria (área 6) están en el lóbulo frontal. Todo el resto de la corteza se considera asociativo.

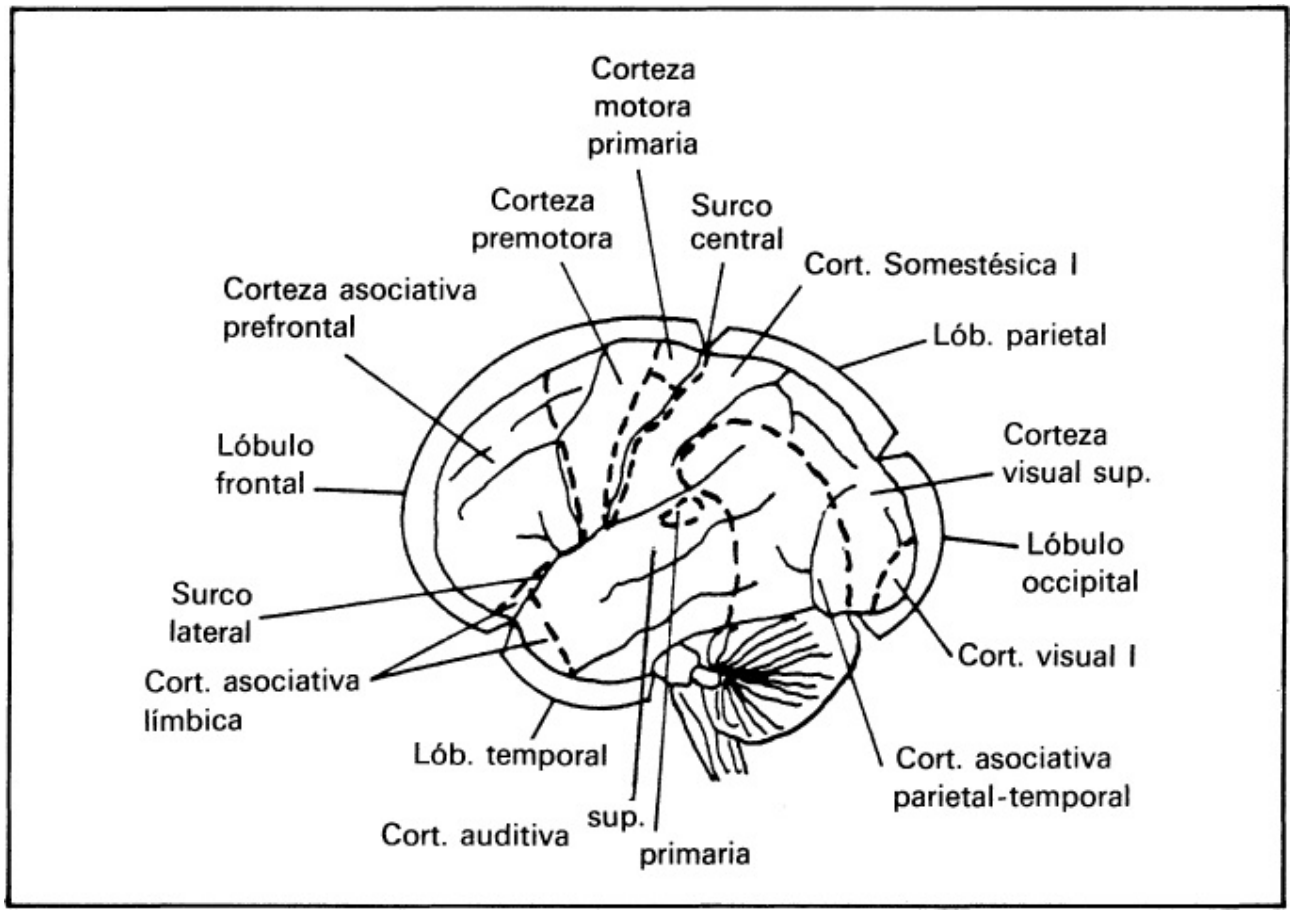


Figura 14.1. Vista lateral del cerebro humano, con indicación de las áreas motoras y sensoriales y de las tres grandes regiones asociativas.

Como el resto del neocortex, la corteza asociativa posee organización en módulos funcionales columnares, y fibras de comunicación con otras áreas del mismo hemisferio, o del hemisferio opuesto y con estructuras subcorticales. Las relaciones recíprocas entre corteza y tálamo son muy abundantes.

En la corteza asociativa se distinguen tres zonas principales. Aunque las tres parecen estar implicadas en cualquiera de las funciones integrativas superiores, cada una muestra papel predominante sobre algunas de ellas.

De modo esquemático se puede decir que la corteza asociativa **prefrontal** es más importante para el planeamiento motor y la «medida» de las consecuencias de las acciones proyectadas, para ciertas actividades de aprendizaje y para el pensamiento humano. La corteza asociativa **parieto-temporal-occipital** resulta predominante en las actividades interpretativas y cognitivas, para la integración de informaciones sensoriales de modalidades diversas, y tiene mucha relación con tareas de aprendizaje que requieran contar con la imagen del propio cuerpo o con la estereognosia (reconocimiento de objetos por palpación). Por último, la corteza asociativa **límbica**, que incluye regiones mediales y ventrales de los lóbulos frontal, parietal y temporal guarda relación preferente con el comportamiento emocional, la afectividad y otras formas de comportamiento, con la

formación de memoria y, por tanto, con muy variados aprendizajes.

14.2. Consciencia

Las diferencias entre el estado consciente (vigilia) y el inconsciente (sueño, anestesia) son muy patentes. En vigilia, el hombre está en comunicación informativa con su ambiente exterior e interior, adquiere noticias acerca de lo que sucede, las variadas informaciones sensoriales por cambios captados por los receptores se hacen **conscientes**, dan lugar en el sujeto a **conocimientos**.

El conocimiento es evidenciable en el hombre por introspección. En los animales, en los que la introspección no es posible, se pueden observar muchas actividades de comportamiento que resultan análogas a otras humanas y hablan a favor de su capacidad consciente. Basta tener en cuenta las diferencias entre el animal dormido o anestesiado y el despierto, las reacciones que presenta ante algo que desplaza selectivamente su atención, sus respuestas ante variadas informaciones que le resultan significativas, su capacidad de expectación y de uso de instrumentos, ciertos aprendizajes basados en la observación o imitación, etc.

Se admiten grados muy diversos de conocimiento animal en relación con la complejidad y diferenciación del sistema nervioso.

En humanos y mamíferos superiores, la consciencia requiere que las informaciones sensoriales lleguen al tálamo y a la corteza cerebral. Animales decorticados son capaces de reacciones afectivas burdas, dependientes del diencéfalo, pero es sumamente problemático que las correspondientes informaciones les resulten conscientes. Por otra parte, la consciencia requiere «niveles medios» de activación cortical, como los que corresponden al EEG desincronizado, y no es posible con los demasiado bajos (sueño, anestesia) o los demasiado altos (acceso epiléptico, electroshock).

Las señales aferentes viajan desde los receptores hacia el cerebro por vías específicas y llegan a las áreas sensoriales primarias de la corteza cerebral de la modalidad sensorial respectiva. La naturaleza de la sensación subjetiva (visual, auditiva, táctil, etc.) no depende tanto de los receptores estimulados sino de las neuronas corticales que reciben sus señales. La información se extiende luego a las áreas sensoriales de orden superior, con menos definida relación topográfica con las áreas receptoras y con activación neuronal según aspectos más complejos de la estimulación. Desde estas áreas sensoriales más organizadas, se reenvía información a regiones asociativas. No se sabe qué estructuras corticales han de ser activadas para que haya **percepción consciente** de la realidad exterior, pero hay general aceptación de que en humanos el conocimiento discriminado, fino, bien interpretable, requiere alcanzar amplias regiones de la corteza asociativa, aunque participen también el sistema límbico, tálamo y troncoencéfalo rostral.

Subjetivamente, el hombre puede distinguir sensaciones somáticas, visuales, auditivas, etc., pero la experiencia consciente proporciona una percepción globalizada de la realidad exterior, que integra todas las informaciones sensoriales a que da lugar esa

realidad. De toda la corteza asociativa, la parte de los lóbulos parietal, occipital y temporal que queda vecina a las áreas sensoriales superiores y primarias de diversas modalidades, parece jugar un papel importante en esa integración y en que sea interpretable, adquiera significación. Por este motivo, a esas regiones se las ha designado como área gnóstica o interpretativa general, especialmente patente en lo referente al lenguaje. Sus lesiones en el hemisferio dominante (14.7.3) permiten percibir los trazos de una frase escrita o los sonidos de la hablada, pero sin comprender su significado. Por su estimulación eléctrica se han logrado evocar recuerdos auditivos o visuales, imágenes complejas, incluso partes de un discurso oído.

La interpretación requiere, por otra parte, que la imagen sensible global, resultado de la integración de diversas modalidades sensoriales, se contraste y compare con la memoria de otras previas. Se ignoran también los mecanismos neurales que puedan servir de base para esa comparación.

14.3. Memoria

Se suele definir la memoria como la capacidad de evocar en el presente algo pasado. En términos biológicos más generales, se refiere a memoria todo aquello por lo que un suceso (información sensorial, operación, etc.) modifica al individuo de tal forma que puede influir algún tiempo después en su comportamiento. La memoria está en la base de toda forma de aprendizaje animal o humano.

El cambio más o menos estable inducido por lo que es objeto de memoria se llama genéricamente **engrama**. Sólo una parte de la información sensorial queda **seleccionada, codificada** y almacenada en la memoria y el tiempo de conservación es muy variable. La **evocación** permite recuperar lo almacenado de modo que influya en el presente.

El **olvido** es la pérdida del engrama, con imposibilidad de evocar algo que había estado en la memoria. Hay olvido por el paso del tiempo, pero a veces hay más memoria de sucesos antiguos que recientes. A veces algo que se creía olvidado, se puede recordar con ayuda de signos evocadores apropiados o de forma inesperada.

Puede darse interferencia entre hechos antiguos y recientes. En la **inhibición retroactiva**, la adquisición de nueva memoria parece borrar parte de la que se tenía. La **inhibición proactiva** es la dificultad de incorporar nueva memoria debida a la que ya se tenía.

Amnesia es la pérdida de memoria. En la **amnesia retrógrada** se pierde la memoria del pasado; puede ser consecuencia de grandes emociones, conmociones cerebrales, electroshock, etc., y dura por tiempos variables, aunque permite la formación de memoria de nuevos hechos. En la **amnesia anterógrada** se conserva la memoria del pasado, pero no se puede formar nueva memoria.

14.3.1. Formas de memoria

En el hombre y en muchos animales se ha distinguido entre **memoria a corto plazo**, segundos, minutos o pocas horas y **a largo plazo**, que persiste entre algunas horas y toda la vida. Con mayor análisis, se han establecido en humanos varias formas de memoria (Fig. 14.2). La **memoria sensorial** dura menos de un segundo, se atribuye a la conservación transitoria en el cerebro de las señales sensoriales, por ejemplo de figuras, letras (icónica), mientras se examinan y evalúan, para desaparecer, olvidarse o pasar a otras formas mediante su codificación verbal o, más excepcionalmente, no verbal. La **memoria primaria** dura entre segundos y minutos, se codifica verbalmente, se recupera con rapidez, sufre inhibición retroactiva, y se extingue si no pasa a otra forma más estable, lo que se favorece por repetición atenta, por recirculación de la información; un ejemplo es la retención de un número de teléfono que se busca en la guía. La retención de lo que no es codificable verbalmente no parece pasar por la memoria primaria sino que pasa desde la memoria sensorial a la secundaria directamente o por medio de otra forma no identificada. La **memoria secundaria** es ya a largo plazo, dura entre minutos y bastantes años, se almacena según la significación más que según la imagen sensorial, es débil y de recuperación más bien lenta y está sometida a olvido por interferencia proactiva o retroactiva. Por último, la **memoria terciaria** es la más estable, dura toda la vida, es de muy rápida recuperación y no está sometida a olvido o solo muy difícilmente, como sucede con el propio nombre, la capacidad para leer y escribir, o realizar habilidades que han sido muy practicadas.

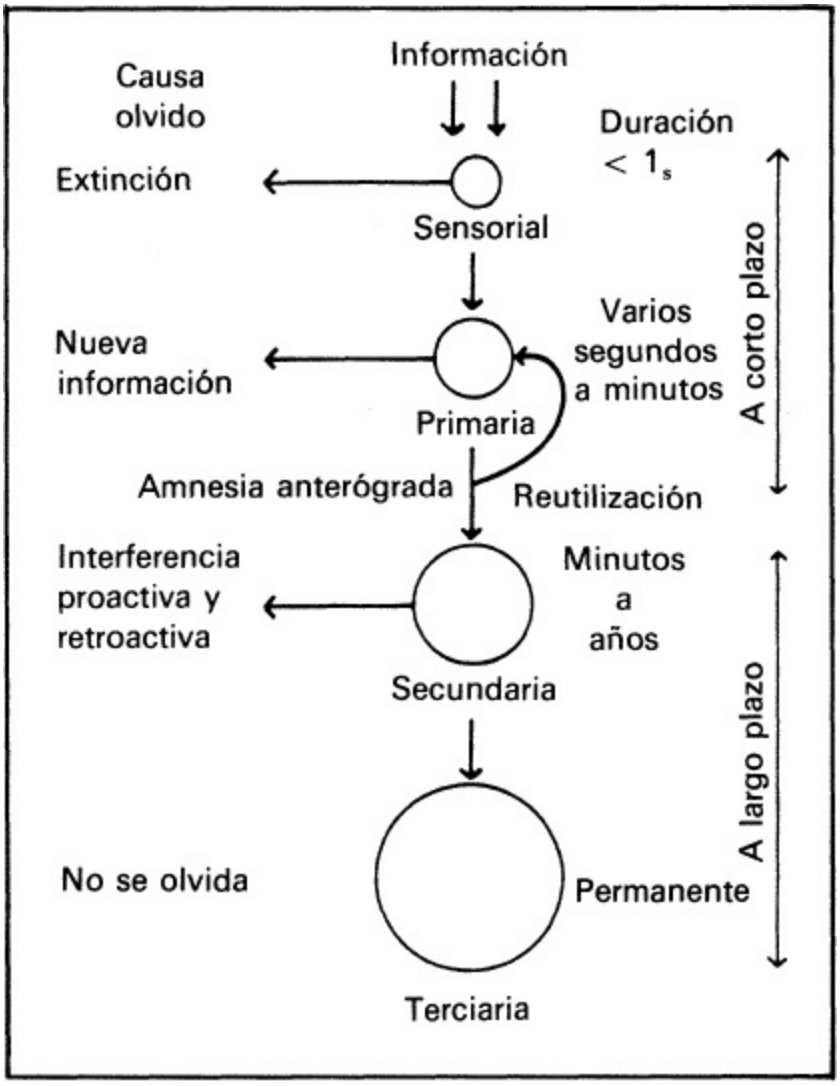


Figura 14.2. Flujo de información y formas de memoria.

Se suele distinguir asimismo entre **memoria refleja**, común con los animales, que se forma por repetición de ensayos de modo bastante inconsciente, y se convierte en cualidad automática que permite mayor habilidad perceptiva u operativa, o por ejemplo, en el hombre, la repetición automática irreflexiva de frases o partes de un discurso. Y la **memoria declarativa**, exclusiva del hombre, que se forma previos procesos cognitivos de evaluación, comparación, inferencia, etc. y de conocimiento reflexivo, en muchos casos a partir de una sola experiencia, y que puede ser declarada verbalmente, como la que permite decir a otro que ayer se entrevistó con determinada persona; puede referirse a episodios o a contenidos de pensamiento.

El paso de memoria a corto plazo a una forma a largo plazo supone un proceso de **consolidación**, que se favorece con la intensidad de la información inicial, el interés y atención que se presta, la reiteración o reconsideración de los asuntos, etc. Es bien conocido que el estudio interesado, atento, profundo y reiterado de un tema, así como su consideración en forma jerárquicamente organizada y la autocomprobación de que se ha

comprendido, facilita considerablemente su retención en la memoria.

14.3.2. Bases neurofisiológicas de la memoria

En general se admite que no hay lugares específicos de almacenamiento de memoria, sino que los engramas deben implicar cambios funcionales o morfológicos en muy variadas estructuras neurales.

Las comunicaciones recíprocas entre la corteza frontal y el tálamo dorsomediano parecen decisivas para formar memoria a corto plazo.

El proceso de consolidación requiere cierto tiempo. Una información sensorial intensa puede no recordarse si uno o dos minutos después de ella se induce eléctricamente una convulsión cerebral o se provoca anestesia profunda. Si estas mismas acciones se producen pasados 10 minutos o más tiempo, no impiden la consolidación. La memoria consolidada es sólo una parte de la inicial y puede incluir elementos subjetivos adicionales no del todo fieles a la realidad objetiva.

El hipocampo y otras estructuras límbicas, así como regiones profundas del lóbulo temporal, parecen ser importantes para la consolidación. Sus lesiones, o su alteración por alcoholismo, son compatibles con la formación de memoria a corto plazo, pero no a largo plazo (amnesia anterógrada), sobre todo si es de tipo simbólico y verbalizable. Lesiones similares en ratas y monos dificultan mucho la memoria a largo plazo. La importancia del lóbulo temporal puede radicar en que la consolidación implique en muchos casos análisis de memoria verbalizada, para el que es necesario ese lóbulo.

Es posible que el paso de la memoria de corto a largo plazo requiera la activación reiterada de circuitos entis tálamo, estructuras límbicas, cuerpos mamilares, corteza frontal y temporal que dan lugar a reforzamientos, contrastes y comparaciones que determinen la codificación y fijación propias de la consolidación. Está por otra parte comprobado que engramas de memoria formados en un hemisferio cerebral, son reproducidos inmediatamente en el opuesto.

La naturaleza de los engramas de memoria será discutida después del estudio del aprendizaje (14.6).

14.4. Planeamiento motor

Como ya se ha dicho (11.7) los movimientos dirigidos a un fin, ante ciertas informaciones sensoriales o de modo espontáneo se inician por un plan o proyecto de actividad motora que se transforma en programa motor ejecutable. En el hombre y mamíferos, se admite que en el planeamiento motor está implicada la corteza asociativa, preferentemente la prefrontal, bajo la influencia de la información sensorial consciente interpretada, y de las áreas corticales y subcorticales motivacionales. El hombre es además capaz de acciones motoras por decisión libre. No se conoce en qué pueda consistir ni qué base neurofisiológica tiene el planeamiento motor a partir de

informaciones y motivaciones; y mucho menos cómo una decisión libre humana da paso a un proyecto de movimiento.

Los **potenciales de disposición** arrojan una débil luz. Si se instruye a un sujeto para que realice un movimiento varias veces en los momentos que prefiera sin ninguna regularidad de tiempo, por ejemplo con el dedo índice de la mano derecha, es posible registrar un potencial de negatividad en la superficie cortical, de lento desarrollo, que precede al comienzo del movimiento en cerca de un segundo. El potencial es registrable en amplias zonas corticales frontales y parietales, bilaterales, con un máximo en la corteza motora suplementaria, y aparece con anterioridad a la activación de las columnas neuronales de la corteza motora del hemisferio izquierdo en la que se organiza el programa motor por el que decenas de milisegundos más tarde se ejecutará el movimiento del índice derecho. Se piensa que el planeamiento supone activaciones bilaterales amplias de corteza asociativa y que el área suplementaria juega especial papel en ese proceso.

Antes de la realización de movimientos, se han registrado en monos potenciales semejantes que afectan a la corteza asociativa frontal, parietal y límbica.

Se han medido asimismo cambios locales del riego sanguíneo cortical que reflejan cambios metabólicos en poblaciones neuronales en relación con los movimientos voluntarios. Un lugar de aumento es por supuesto la región de corteza motora primaria que se activa para el movimiento contralateral, pero aparecen también activaciones bilaterales en la corteza asociativa parietal y frontal y en especial en el área motora suplementaria. Es muy revelador que estas activaciones aparecen también cuando se ha instruido al sujeto a que ejecute el movimiento sólo mentalmente y no de hecho, situación en que no llega a activarse la corteza motora primaria. Lesiones en el área motora suplementaria se acompañan de muy marcada indigencia motora.

14.5. Aprendizaje

En términos biológicos se designa como aprendizaje al proceso por el que un individuo adquiere con cierta estabilidad nuevas formas o cambios en el comportamiento mediante cierta experiencia que supone variadas informaciones sensoriales. El aprendizaje humano incluye además la adquisición de conocimientos intelectuales.

El aprendizaje animal aumenta la capacidad innata de comportamiento con nuevas habilidades y perfeccionamientos operativos que mejoran su capacidad de supervivencia y adaptación y supone cambios en los sistemas neurales centrales. No hay posibilidad de aprendizaje sin procesos de memoria que incorporen la experiencia de modo que pueda influir en actividades futuras.

14.5.1. Aprendizaje asociativo

En este tipo de aprendizaje, un estímulo o acción inicialmente neutro adquiere

significado para el comportamiento, mediante asociación reiterada con algo que sí que lo tiene. Como el cambio está condicionado a esa asociación, el proceso se llama también **condicionamiento**.

14.5.1.1. El condicionamiento clásico fue estudiado por Pavlov. El olor y sabor del alimento da lugar a una respuesta refleja innata, incondicionada, de secreción salival. El sonido de una campana no provoca esa respuetsa. Si durante cierto número de veces se hace sonar la campana inmediatamente antes de proporcionar al animal alimento, llega un momento en que el sonido sólo, sin alimento, produce la **respuesta condicionada** (RC) secretora: la asociación reiterada de ambos estímulos ha hecho que el sonido adquiriera valor para la secreción salival.

Se llama **estímulo incondicionado** (El) al que produce de suyo respuesta; y **condicionado** (EC) al que era inicialmente inefectivo y llega a provocar la respuesta previo condicionamiento. Cada vez que se asociacian ambos estímulos EC y El, se hace un **ensayo**. El condicionamiento requiere cierto tiempo y un mínimo de ensayos. Nuevos ensayos dan mayor seguridad e intensidad en la respuesta condicionada, proporcionan un **reforzamiento** del condicionamiento hasta que se alcaza un valor máximo. En cambio, la aplicación reiterada del EC sin el El va haciendo más débil la RC hasta que deja de ser efectivo: ha habido **extinción** del condicionamiento. Cuanto más se ha reforzado el condicionamiento, más resiste a su extinción.

Una vez que se ha conseguido condicionamiento para un EC_1 (condicionamiento primario), si se ensaya éste repetidamente con otro condicionado EC_2 y no con el El, se puede lograr que con sólo el EC_2 se produzca la RC. Se ha establecido un condicionamiento secundario. Si EC_1 era un sonido, EC_2 puede ser por ejemplo un estímulo luminoso.

En el condicionamiento hay **generalización** si obtenido un condicionamiento con un EC determinado, otros estímulos de igual modalidad pero distintos (para un sonido, otros tonos de frecuencias próximas, por ejemplo) dan también RC. Entre dos estímulos EC_1 y EC_2, que por su parecido son inicialmente de similar eficacia, se puede conseguir **discriminación** progresiva por reforzamiento del uno mediante ensayos con el El y extinción del otro por su reiterada aplicación sin el EL

Desde los trabajos de Pavlov, se han descrito numerosos ejemplos de condicionamiento clásico en los más diversos animales y en el hombre, con respuestas secretoras, motoras, vasculares, etc.

En humanos se pueden observar generalizaciones muy complejas. Adquirido por ejemplo el condicionamiento para un sonido de campana, se llega a obtener respuesta condicionada con sólo la imagen visual o con la palabra hablada o escrita de campana, por la relación de todas esas informaciones sensoriales con el concepto «campana».

14.5.1.2. Condicionamiento operante o instrumental. En este tipo de aprendizaje la

asociación se establece entre una operación inicialmente neutra para el animal y una recompensa. El animal llega a aprender o reiterar una tarea si recibe recompensas cuando la realiza bien y castigos cuando la hace mal o no la realiza.

Una rata en una caja de Skinner (Fig. 14.3) puede apoyarse o no en una palanca. Por azar, lo hará con cierta frecuencia media, o **nivel operante** previo al condicionamiento. Si se conecta un dispositivo por el que la presión en la palanca provoca la caída de una pequeña bola de pienso, la rata devora esa bola y aumenta la frecuencia con que se apoya en la palanca que le proporciona más alimento, hasta cierto nuevo nivel operante máximo, fruto del condicionamiento instrumental conseguido.

Como en el condicionamiento clásico, hay reforzamiento con el número de veces que se premia la operación, y extinción si se deja de dar la recompensa. Si el premio se condiciona no sólo a la presión sobre la palanca, sino a que ésta se ejerza después de un «estímulo **discriminativo**» (un destello luminoso, por ejemplo) el animal aprende a realizar muy preferentemente la operación sólo después de ese estímulo.

Las recompensas producen siempre agrado, placer, y dan lugar a reforzamiento positivo del condicionamiento que asegura y mejora la realización de la tarea. Esto sucede, p.ej., si un animal puede autoestimularse con una operación que cierra momentáneamente un circuito eléctrico con electrodos aplicados a áreas de agrado. En cambio la aplicación de castigos (descarga eléctrica, estímulos dolorosos, etc., con efectos desagradables) sirve para reducir los errores en la operación.

Este tipo de aprendizaje se llama también **por ensayo (o prueba) y error**. Se ha aplicado también al recorrido de laberintos que contienen cierto número de puntos que suponen alternativas de acierto o error. La recompensa de los aciertos y el castigo por los errores favorece el aprendizaje del camino correcto.

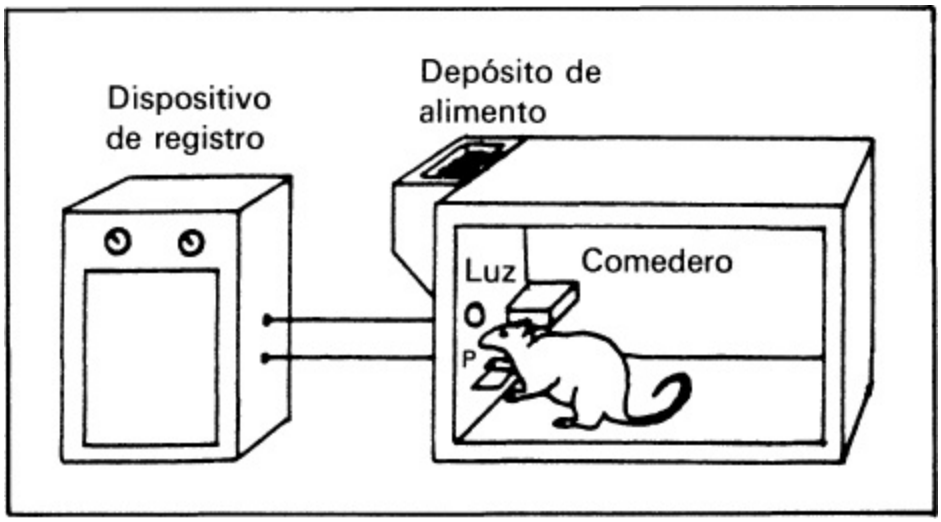


Figura 14.3. Caja de Skinner para condicionamiento operante. P, palanca.

14.5.2. Aprendizaje de aversión

Es bastante frecuente en el hombre sentir aversión a un alimento de suyo agradable, si se asocia a un malestar digestivo sufrido después de su ingestión, aunque de hecho no haya entre uno y otro relación de causa a efecto.

Ratas que bebían con fruición una solución apetitosa rehusaban hacerlo desués de someterlas a una prueba en la que se asociaba esa bebida con una dosis de irradiación que provocaba algo después fuerte malestar digestivo con mareos. A diferencia del condicionamiento clásico, para conseguir establecer la aversión basta una sola prueba, pueden transcurrir varias horas entre la bebida y el comienzo de la perturbación digestiva y resulta de muy larga duración.

El aprendizaje de aversión parece estar restringido a la asociación entre estímulos gustativos y la sensibilidad visceral dolorosa. La convergencia entre ambas vías sensoriales, imprescindible como base para la asociación, podría tener lugar en el núcleo del tracto solitario, en el bulbo rostral.

14.5.3. Aprendizaje por impronta

Se ha observado que un determinado comportamiento que relaciona a un animal con uno de sus progenitores sólo se adquiere durante cierto período crítico en fases tempranas de la vida, en función de un estímulo especial (mancha de color y forma determinada, forma del cuerpo, etc.). El período crítico es el único en que el estímulo resulta eficaz para producir la impronta apropiada en el sistema nervioso central en fase de desarrollo, de modo que quede incorporada al comportamiento correspondiente.

14.5.4. Aprendizaje observacional

Es bien conocido en muchos animales el aprendizaje basado en la observación de tareas realizadas por otros. Esta capacidad imitativa, muy clara en humanos, primates y mamíferos superiores, se basa en procesos cognoscitivos que atraen la atención. Si un mono ve cómo el cuidador abre la puerta de su jaula mediante una maniobra compleja, puede conseguir él solo abrirla si la tarea está a su alcance físico.

14.6. Bases neurofisiológicas de la memoria y del aprendizaje

El engrama o registro de memoria y los procesos de aprendizaje deben tener por base cambios funcionales o morfológicos en las conexiones sinápticas de circuitos neuronales de diversas estructuras centrales, provocados por las informaciones sensoriales. De hecho se han encontrado cambios en la transmisión sináptica por repetida utilización de una sinapsis; mayor complejidad dendrítica, más contactos sinápticos y mayor desarrollo cerebral, con el incremento de las informaciones sensoriales; dificultad

en el aprendizaje por inhibición de la síntesis de proteínas

14.6.1. Potenciación postetánica de la sinapsis

En ciertas sinapsis, muy marcadamente en el hipocampo, la estimulación repetitiva de la fibra presináptica con suficiente frecuencia da lugar a potenciales postsinápticos excitatorios crecientes **(potenciación tetánica)** porque con cada nuevo impulso se libera más neurotransmisor. El efecto facilitador de un impulso sobre el siguiente dura según los casos entre milisegundos y minutos. Después de una larga serie de estímulos repetitivos presinápticos, la sinapsis puede quedar facilitada durante minutos a horas **(potenciación postetánica)** de modo que un nuevo impulso que llegue por la fibra produce un potencial postsináptico mayor que el que se producía antes de la facilitación.

Este proceso se ha relacionado con la memoria o aprendizaje a corto plazo.

14.6.2. Circuitos neuronales reverberantes

En estos circuitos, la entrada de impulsos genera al circular cíclicamente un estado de excitación sostenida de las neuronas integrantes que se acompaña de descargas de salida reiteradas o de facilitaciones para otras señales que lleguen a neuronas del circuito, cambios en los que también se ha pensado para explicar la memoria a corto plazo.

Se ha de tener en cuenta, no obstante, que después de un choque eléctrico en el cerebro, con perturbación generalizada de la actividad neuronal y de los potenciales de membrana, suele persistir la memoria y el aprendizaje. Y lo mismo sucede después de inactivación transitoria de las neuronas cerebrales por enfriamiento del cerebro, anoxia cerebral pasajera o anestesia profunda. Por esto, los engramas dinámicos, basados en cambios electrofisiológicos de los potenciales de membrana, difícilmente pueden explicar la memoria, sobre todo la memoria a largo plazo. Esta última parece exigir engramas estáticos, con cambios duraderos en las conexiones sinápticas que implican cierta plasticidad.

14.6.3. Plasticidad sináptica

Las interconexiones neuronales, que son decisivas para toda la organización funcional del sistema nervioso, se establecen durante el desarrollo bajo control genético. Las neuronas envían sus fibras a veces a largas distancias, hasta encontrar a aquellas con las que han de establecer sinapsis. Se admite que el axón con la cooperación de los astrocitos y dirigido por señales químicas alcanza y «reconoce» a la población neuronal de destino mediante codificación bioquímica y que luego se establecen las conexiones definitivas mediante un proceso de ajuste fino que implica la supresión, aumento o disminución de contactos sinápticos en función de fenómenos interactivos.

Establecida una conexión, el grado de actividad a que esté sometida puede influir en la densidad y distribución de los contactos sinápticos, lo que se conoce como **plasticidad sináptica**, muy importante en ciertos «períodos críticos» del desarrollo, pero también presente en el animal maduro. Los cambios observados se refieren al número de terminales y puntos sinápticos entre el axón y la neurona, a la densidad de vesículas de neurotransmisor y extensión de las áreas de su liberación, al número de cuantos de neurotransmisor que se liberan por un impulso, a la densidad, distribución y sensibilidad de los receptores en la membrana subsináptica, etc.

Las estructuras sinápticas conservan a lo largo de la vida una notable estabilidad básica, pero son a la vez altamente dinámicas. Lesiones que suprimen cierto número de sinapsis sobre una neurona suelen desencadenar una **sinaptogénesis reactiva** en otros axones sobre la misma célula. En los trasplantes de tejido nervioso, el tejido receptor libera **factores neurotróficos** que son decisivos para la supervivencia neuronal, la elongación axónica y el establecimiento de sinapsis nuevas. Las células de glía parecen colaborar en la sinaptogénesis.

14.6.4. Cambios sinápticos en relación con la memoria y el aprendizaje

14.6.4.1. Habituación. Con independencia de cualquier posible adaptación de los receptores, la reiteración suficiente de un estímulo que inicialmente provoca una respuesta conduce a veces a *habituación*, estado en el que el estímulo no da lugar a respuesta o ésta es muy débil. Un ejemplo bien estudiado (Fig. 14.4) es el reflejo de retirada de la branquia y del sifón ante estimulación mecánica del sifón, en el gasterópodo marino californiano *Aplysia* (liebre de mar). Si se reitera la estimulación, la respuesta llega a declinar o a extinguirse. En el reflejo intervienen neuronas sensoriales (NSX) con terminaciones mecanorreceptoras, que alcanzan con su axón a interneuronas (IN) excitatorias, y directamente a las motoneuronas (MN) responsables de la retracción de la branquia. Las IN también hacen sinapsis sobre las MN. Por la habituación, las señales sensoriales generan en las IN y MN potenciales postsinápticos excitatorios mucho más débiles que lo normal y las MN descargan débilmente o ni siquiera descargan. La causa es que la repetición de los estímulos hace que la terminal presináptica libere cada vez menos neurotransmisor por la progresiva inactivación de canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje.

Según sea el grado de reiteración de los estímulos se produce habituación a corto plazo (minutos a horas) o a largo plazo (hasta tres semanas). Se ha comprobado que en ésta última una gran proporción de las sinapsis implicadas dejan de transmitir.

14.6.4.2. Sensibilización. Consiste en el hecho de que un animal que no responde a determinados estímulos, o que sólo lo hace débilmente, adquiera capacidad de respuesta o responda más enérgicamente por haber aplicado un estímulo distinto, intenso o nocivo.

La sensibilización puede persistir minutos, días o semanas.

En el ejemplo de *Aplysia*, una vez establecida la habituación ante el contacto con el sifón, el mismo estímulo vuelve a provocar la retirada de la branquia si se aplica una descarga eléctrica u otro estímulo nocivo a cierta región del pie. Esto se explica (Fig. 14.4) porque el estímulo nocivo da origen a una señal que la NS_2 correspondiente transmite a una IN facilitadora que tiene terminales axo-axónicas sobre las terminaciones presinápticas de la NS_1 táctil en sus sinapsis con las MN para la retracción de la branquia, y en las que tiene con IN excitatorias que convergen luego en las mismas MN, con el resultado de que esas sinapsis recuperan la efectividad perdida por la habituación.

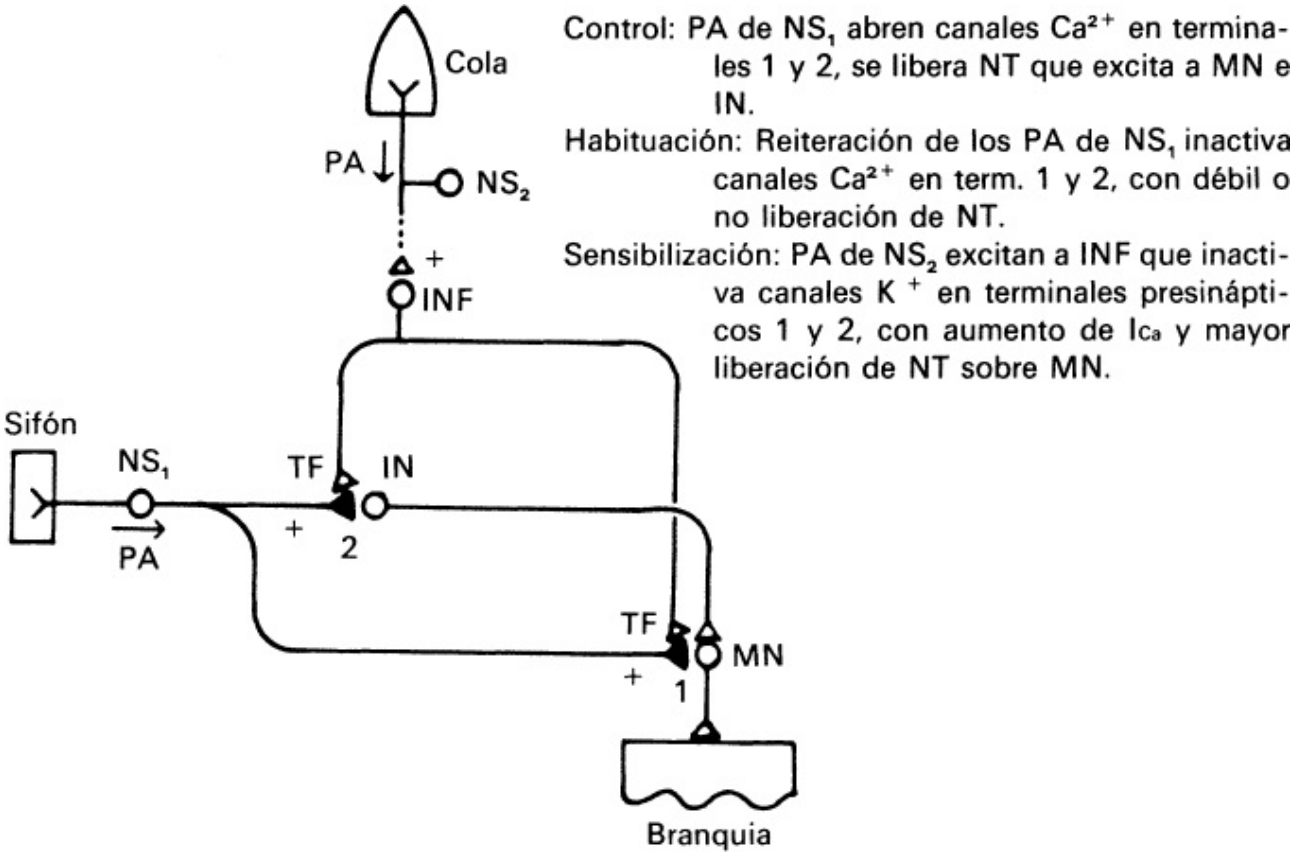


Figura 14.4. Circuito neural básico del reflejo de retirada de la branquia por estímulo mecánico en el sifón, en *Aplysia californica*, (Kandel). Los impulsos (PA) de neuronas sensoriales del sifón (NS_1) activan las motoneuronas de retirada de la branquia (MN), directamente y vía interneuronas (IN). Por reiteración del estímulo, los PEPS sobre MN e IN se hacen insuficientes **(habituación)**. Una vez habituado, el estímulo en la cola del pie hace que los PA de las NS_2 activen a interneuronas facilitadoras (INF) con terminales facilitadores (TF) presinápticas sobre las terminales de NS_1, que aumentan su capacidad de liberar NT **(sensibilización)** en 1 y 2 al llegar los PA de NS_1, con respuesta de la branquia.

La IN facilitadora ejerce su efecto porque su neurotransmisor, quizá serotonina, se une a sus receptores de las membranas presinápticas, activa el sistema adenilato-ciclasa, se aumenta el AMPc y por fosforilación se inactivan canales de K^+. Esto prolonga el

potencial de acción cuando llega el impulso, aumenta la entrada de Ca^{2+}, aumenta también la liberación del neurotransmisor y se producen mayores PEPS que harán descargar eficazmente a las MN.

En la sensibilización a largo plazo mediado por la IN facilitadora se han observado además aumentos del tamaño de los contactos sinápticos y del número y extensión de las zonas activas para la liberación del neurotransmisor, lo que favorece la efectividad de la transmisión sináptica entre las NS táctiles y las MN para la retracción de la branquia.

En ambos procesos de habituación y sensibilización se producen cambios que reducen o aumentan la eficacia neurotransmisora de sinapsis existentes, pero no la formación de conexiones nuevas ni la supresión de las que ya había. El mecanismo biológico molecular básico a corto plazo determina cambios en ciertos canales iónicos en la membrana presináptica. En los efectos a largo plazo, hay también reducción (habituación) o aumento (sensibilización) del número y tamaño de las zonas activas para la liberación del neurotransmisor.

14.6.4.3. Condicionamiento asociativo clásico. Se ha interpretado sobre la base de procesos similares a los de habituación y sensibilización. Si en una neurona convergen señales que derivan del EC y otras producidas por el El, los ensayos de asociación del EC con el El hacen llegar muy próximas en el tiempo y a lugares sinápticos cercanos ambas clases de señales. Inicialmente, las señales EC solas no hacen descargar a la neurona, pero por reiteración de los ensayos se producen cambios que aumentan la efectividad sináptica de esas señales que llegan a ser por sí solas suficientes para hacer descargar a la neurona postsináptica.

El ejemplo mejor estudiado (Alkon) es el del molusco nudibranquio marino *Hermissenda*. En aguas tranquilas el animal muestra fototactismo positivo que le acerca a las capas superficiales en las que encuentra mayor concentración de alimento. Cuando hay temporal, la respuesta fototáctica desaparece y los estímulos mecánicos por la fuerte turbulencia del agua dan lugar a la respuesta de contracción del pié y fijación al sustrato, lo que reduce el riesgo de que sus apéndices externos sufran daño mecánico.

En el laboratorio se consiguió un condicionamiento para la respuesta del pié, por asociación reiterada de luz, como EC, y rotación del cuerpo, como El, equivalente a la turbulencia. Una vez establecido, durante días y semanas bastaba la luz para provocar la respuesta de contracción del pie.

La luz estimula a dos clases de fotorreceptores, A y B, que emiten señales visuales. La rotación supone la activación de mecanorreceptores (células ciliadas) del estatocisto.

Entre la vía visual y la mecánica (Fig. 14.5,a) hay puntos de convergencia que hacen posible el condicionamiento. La asociación repetida de luz y rotación causa mayor excitabilidad e intensidad de descarga de los fotorreceptores B. El estímulo luminoso, por sí solo, despolariza a estas células B, dejando al cesar cierta despolarización residual. La rotación, por sí sola, activa a células ciliadas del estatocisto cuyas señales, mediante un circuito de realimentación en el que participan algunas células del ganglio óptico, influyen

sinápticamente sobre las células B, que se hiperpolarizan durante la rotación, mientras que al término de ésta quedan despolarizadas por algún tiempo. Después de aplicar los dos estímulos (luz y rotación) emparejados, la despolarización residual es mayor, por suma de los efectos de uno y otro en igual sentido, por lo que los fotorreceptores B quedan más excitables durante cierto tiempo. La suficiente reiteración de los ensayos a intervalos apropiados produce efectos acumulativos, con creciente despolarización residual y mayor excitabilidad de las células B, por lo que sus respuestas a la sola luz serán más intensas, y capaces de activar a interneuronas del ganglio cerebropleural que activan a su vez a las motoneuronas del ganglio pedio responsables de la contracción del pie.

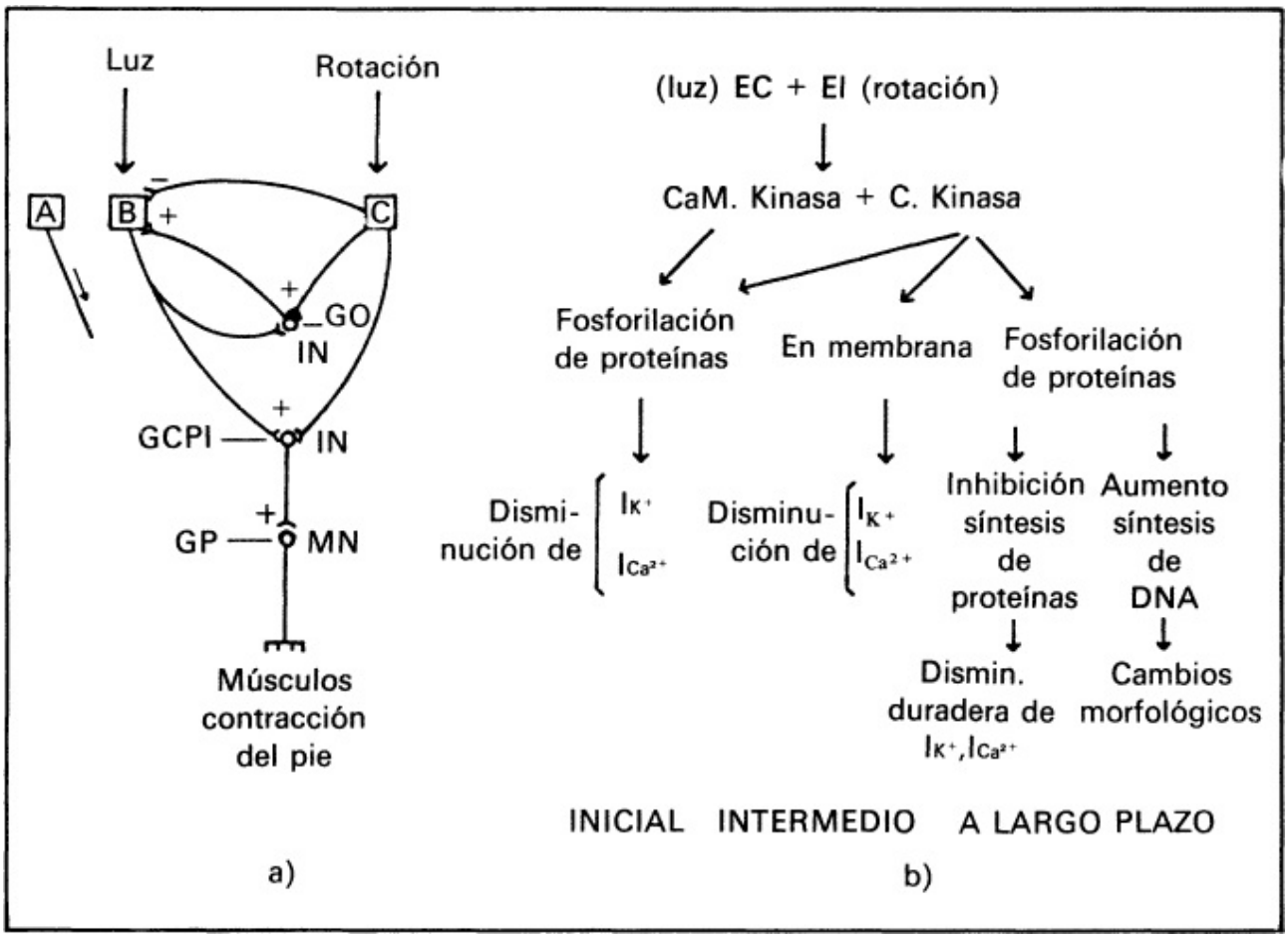


Figura 14.5. Esquema de condicionamiento en Hermissenda por asociación de estímulos luminosos (condicionado, EC) y mecánicos (rotación, incondicionado, El), *a)* Lugares de convergencia en **B** (fotorreceptor **B)**, en IN del ganglio óptico (GO) o del ganglio cerebropleural (GCP1); C, mecanorreceptor del estatocisto. MN, motoneuronas del ganglio pedio (GP) para la contracción del pie. *b)* Procesos explicativos del condicionamiento: por asociación reiterada de EC y El se activan las fosfokinasas dependientes de Ca-calmodulina (CaM-Kinasa) y de Ca y lípidos (C-Kinasa) y se fosforilan proteínas con inactivación de canales de K^+ y también de Ca^{2+}, disminuye la corriente de salida de **K(I_K)** y de entrada de Ca (I_{Ca}) en la membrana postsináptica y aumentan los PEPS generados por los PA presinápticos. Según el tiempo de asociación se producen efectos a corto, medio o largo plazo. (Según **D**.L. Alkon, muy simplificado.)

Los efectos del condicionamiento sobre las células B se deben a que las dos despolarizaciones que se suman al término del ensayo, la de origen visual y la de origen mecánico mediada por sinapsis, aumentan en la membrana la corriente de entrada de Ca^{2+} dependiente del voltaje y el calcio intracelular $[Ca^{2+}]_i$; ésto lleva a inactivación más o menos duradera de canales de K^+, tanto de los dependientes de voltaje como de los que dependen de Ca^{2+}, lo que es también despolarizante. Los cambios en los canales de K^+ se han podido atribuir a una fosforilación de proteínas relacionadas con ellos, mediante los sistemas de la protein-kinasa (dependiente de calmodulina y Ca^{2+}) y de la C-kinasa (que depende de lípidos y Ca^{2+}).

La reiteración de los ensayos con luz y rotación tiene efectos regenerativos y causa cambios más profundos y duraderos en la membrana de las células B, incluso estructurales, con más persistente reducción de las corrientes de K^+, lo que se ha relacionado también con la memoria y aprendizaje a corto, medio o largo plazo (Fig. 14.5,b).

En mamíferos, el condicionamiento no parece depender de convergencias en receptores, como el descrito en *Hermissenda*, sino en neuronas centrales. Ciertas células piramidales del hipocampo del conejo, ricas en dendritas espinosas, son lugar de convergencia de señales de diverso origen, y se han observado aumentos duraderos de su excitabilidad por la llegada simultánea de dos señales diferentes a espinas dendríticas próximas, atribuible a inactivación de canales de K^+. Este tipo de efecto, de intensidad y duración crecientes con la reiteración de los ensayos con las dos clases de señales, sería básico para el condicionamiento asociativo. Se piensa en que similares propiedades pueden darse en neuronas de otras estructuras neurales centrales, incluida la corteza cerebral.

Se ha de tener en cuenta, además, que los procesos de memoria y de aprendizaje de los vertebrados no parecen ser atribuibles a convergencias en una sola neurona o grupo de neuronas, sino que deben requerir cambios en la efectividad sináptica y en la excitabilidad de muchas neuronas de distintas estructuras cerebrales. Esto es aún más válido en el caso del hombre, en el que esos procesos incluyen tan gran riqueza de contenidos y significaciones.

Para la memoria y aprendizaje a largo plazo son necesarios cambios muy duraderos, mediados por los procesos de consolidación, del tipo de los antes señalados, asociados también, muy verosímilmente, al aumento de espinas dendríticas y de puntos sinápticos.

14.7. Actividades superiores del hombre

14.7.1. Singularidad del hombre

La consideración objetiva de sus actividades y la introspección revelan en el hombre

muchas funciones comunes con los primates y mamíferos superiores, a la vez que ciertas capacidades únicas, distintivas, que explican su preeminencia.

Además de variados aspectos morfológico-funcionales, como el extraordinario desarrollo de la corteza cerebral, la locomoción con sólo las extremidades posteriores que deja disponibles en todo momento a las anteriores con sus manos prensiles y hábiles, las posibilidades de su aparato de fonación, etc., las diferencias más llamativas aparecen en su psiquismo, en sus capacidades intelectual y volitiva.

El hombre tiene conciencia reflexiva de su yo, se identifica como sujeto de conocimientos, deseos y acciones, todo a lo largo de su vida, distinto de todos los demás hombres y realidades. Se sabe inmerso y en relación con el mundo que le rodea, pero diferente de todo lo que no es él.

Su capacidad cognoscitiva parte de las informaciones sensoriales para alcanzar la imagen sensible integrada de la realidad, contrastada con la memoria e interpretada, pero va más allá: adquiere el conocimiento de que aquella realidad existe fuera de él, y capta algo de lo que esa realidad es esencialmente, descubre aspectos que podrían ser de otro modo y otros que no podrían faltar sin que aquello dejara de ser lo que es. El hombre obtiene ideas abstractas de las realidades, compara unas ideas con otras, reflexiona sobre ellas, elabora su pensamiento, desarrolla un razonamiento discursivo deduciendo unas verdades a partir de otras, induce principios generales.

La inteligencia humana está abierta al conocimiento de cualquier realidad material o espiritual, se plantea interrogantes profundos, aborda problemas complejos reales o abstractos, establece hipótesis y teorías para explicar la realidad y trata de comprobar si son o no legítimas. El hombre amplía incesantemente sus conocimientos.

La memoria del hombre no es sólo de imágenes u operaciones, sino también de objetos de su pensamiento, de ideas y razonamientos. Es, además, declarativa, el hombre puede explicar a otros sus recuerdos.

La creatividad imaginativa e intelectual del hombre se manifiesta en el continuo progreso de los saberes humanos, en el desarrollo científico y tecnológico, en las grandes creaciones del espíritu, en las múltiples y variadas formas de expresión estética.

El lenguaje humano, que mediante símbolos orales, escritos o gesticulares permite la expresión del pensamiento abstracto, es factor clave de la comunicación interpersonal, del aprendizaje de los conocimientos adquiridos por otros y de la transmisión de los saberes y de la cultura a las sucesivas generaciones.

Con su inteligencia y creatividad, el hombre se muestra capaz de diseñar y construir instrumentos para fines intencionalmente previstos, que amplían prodigiosamente su capacidad para detectar y medir cambios, realizar operaciones insospechadas, ejecutar cálculos matemáticos sumamente complejos, disponer de sistemas de comunicación de gran Habilidad, etc. A pesar de su escasa dotación biológica para defenderse de los agentes externos, el hombre ha alcanzado una amplísima dispersión geográfica y ecológica, porque puede acondicionar en alto grado su ambiente.

Para el logro de determinados objetivos, el hombre planifica estrategias operativas secuenciales, con o sin uso de instrumentos; al conocer relaciones de causa a efecto,

puede prever una cadena de acciones que mediante pasos complejos, espaciados temporalmente, conducirán al fin que pretende. El hombre no sólo resuelve su vida ante las exigencias de cada situación, sino que diseña su futuro en medio de variadas contingencias previsibles.

En el hombre se dan muchas acciones reflejas, automáticas, involuntarias, pero hay plena consciencia de no ser un autómata. El hombre sabe que muchas veces puede hacer algo o no hacerlo; realizar una cosa u otra; hacerla de una u otra manera. Puede dirigir su atención a uno u otro objeto. Ante varias posibilidades, elige la que quiere con una decisión libre y responsable. Es consciente de que él es autor responsable de esa decisión libre.

Gracias a lo que conoce con su inteligencia y a su libertad, el hombre no queda obligadamente determinado por las motivaciones biológicas que regulan el comportamiento animal, sino que posee en muchos casos un control voluntario de su conducta, que le permite escoger entre unos y otros bienes biológicos o prescindir de algunos de ellos en favor de valores del espíritu. Por encima del bienestar biológico, sensible, descubre motivos más elevados que son fuente de felicidad espiritual, más conformes con el verdadero sentido y fin de su vida. Valores como el bien, la verdad, la justicia, el amor, la lealtad y tantos otros, en su significado más profundo, orientan la conducta humana.

Aunque estas actividades propias del hombre requieren para su realización de la compleja funcionalidad neuronal del cerebro, suponen operaciones inmateriales de carácter espiritual. El espíritu es imprescindible para pensar, reflexionar sobre sí mismo, inventar símbolos del lenguaje, amar el bien de otros, posponer los valores biológicos a los éticos, etc. y para adoptar decisiones libres. Por ésto, el hombre no puede ser entendido simplemente como un animal más evolucionado, con mejor organización de su sistema nervioso, sino como compuesto de cuerpo y espíritu, como ser inteligente y libre, como persona.

14.7.2. Bases neurofisiológicas de las funciones superiores del hombre

Para el ejercicio de las actividades mentales resultan necesarias amplias regiones corticales, en especial del neocortex, junto con otras estructuras. Muchas neuronas corticales poseen gran desarrollo dendrítico, con un número de espinas y áreas de contacto sináptico influido por el nivel de información sensorial. En algunas enfermedades que se acompañan de retraso mental se aprecian notables deficiencias en esas estructuras.

En la corteza hay, como en otras estructuras centrales, cierta capacidad de plasticidad. Perturbaciones iniciales más o menos marcadas debidas a lesiones, pueden regresar parcialmente con el tiempo porque otras regiones asumen funciones que antes estaban a cargo de las lesionadas. La plasticidad cortical es más alta cuanto en más temprana edad se produce la lesión. Aunque en el sistema nervioso maduro no se forman nuevas neuronas, parece haber posibilidad de que en casos de lesiones se formen nuevas

terminales y hasta nuevas conexiones, con modificación de circuitos existentes y formación de otros nuevos. Parece como si la degeneración de un axón fuera estímulo para la neoformación en otro de nuevos terminales sobre las áreas postsinápticas que ocupaban los que han degenerado. La capacidad de modificaciones funcionales y aún morfológicas y estructurales en las conexiones sinápticas entre neuronas, proporcionan una imagen dinámica de los circuitos neurales que parece necesaria como base fisiológica para las actividades mentales.

La amplitud de las áreas asociativas en el neocortex humano se ha relacionado insistentemente con las actividades superiores del hombre. Parece como si estas actividades requirieran disponer de las más extensas y complejas posibilidades de circuitos e interacciones neuronales que ellas proporcionan, permitiendo integraciones funcionales insospechadas. Las funciones cerebrales superiores no son adscribibles a centros o áreas delimitables, sino que se basan en organizaciones de sistemas neuronales distribuidas de forma muy amplia por estructuras de múltiple y variada localización, en la corteza y en regiones subcorticales, con intervención de intrincados circuitos, unos locales y otros con más largos recorridos. Una misma neurona cortical puede estar además implicada en distintos circuitos, sometida a muy diversas influencias que de algún modo es capaz de integrar.

Para estas funciones superiores resultan también importantes en forma no bien conocida los sistemas neurales diferenciables por sus características neuroquímicas. Sus terminales parecen distribuirse sobre las poblaciones neuronales y sobre el soma y dendritas de una misma neurona cortical de forma bastante específica según su neurotransmisor (colecistoquinina, péptido vasoactivo, GABA, etc.). Ya se indicó que las depresiones, que tanto afectan a la vida psíquica, están relacionadas con alteraciones de los sistemas monoaminérgicos. Por otra parte, los fármacos efectivos contra algunas formas de **esquizofrenia** con signos psicóticos tienen como elemento común que interfieren por diversos mecanismos la transmisión dopaminérgica, lo que plantea la relación entre esas perturbaciones mentales y aumentos en esa transmisión.

La demencia propia de la **enfermedad de Alzheimer** se ha relacionado con cambios celulares morfológicos y bioquímicos de muchas neuronas cerebrales, menor nivel de enzimas de la biosíntesis de neurotransmisores, degradación de receptores de membrana, etc. Se ha observado una pérdida selectiva de neuronas colinérgicas que desde las proximidades del globo pálido inervan el neocortex y otras estructuras cerebrales, pero también se han señalado alteraciones de sistemas con aminas biógenas y neuropéptidos.

Todo esto habla de la importancia de la adecuada regulación de la transmisión sináptica en los circuitos cerebrales para la normalidad psíquica y afectiva.

14.7.3. Hemisferio dominante y comunicaciones interhemisféricas

En las últimas décadas se ha puesto de manifiesto que uno y otro hemisferio cerebral no contribuyen del mismo modo a las funciones superiores del cerebro, sino que se dan entre ellos interesantes asimétrías morfológicas y funcionales. Las morfológicas afectan

sobre todo al *planum temporale* del lóbulo temporal, que suele ser mucho mayor en el hemisferio izquierdo, pero alcanzan también a otras regiones. Ya en el siglo pasado, Broca y Wernicke habían señalado áreas del hemisferio izquierdo, en el lóbulo frontal y en el temporal, relacionadas con el lenguaje, que no tenían clara equivalencia en el derecho. Para esta función, el hemisferio izquierdo es con mucho el dominante, y esto sucede en la gran mayoría de los hombres, quizá en el 96 %. En el resto, la dominancia para el lenguaje recae en el hemisferio derecho o no se aprecia dominancia.

La dominancia se extiende a otras actividades, como el uso de los miembros para los movimientos hábiles dirigidos a un fin. La gran mayoría de los humanos utiliza preferentemente la mano derecha, en coincidencia con la dominancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje. Pero también la mayoría de los zurdos poseen para el lenguaje dominancia izquierda, aunque en un 15 % domina el derecho.

Se ignora por qué aparecen esas asimetrías o lateralizaciones corticales. Se han señalado diferencias morfológicas ya en el feto y el recién nacido. Si estas diferencias suponen alguna ventaja para las funciones interpretativas incipientes, es muy probable que se vaya produciendo una especialización funcional progresiva del correspondiente hemisferio, con mayor desarrollo sináptico.

De ordinario, con las comunicaciones interhemisféricas normales (cuerpo calloso, comisura anterior) el cerebro funciona de forma unitaria con los dos hemisferios y lo que se proyecta a uno de ellos puede ser transferido inmediatamente al otro. Un animal puede ser enseñado a distinguir dos figuras con sólo un ojo libre y el otro tapado e investigar luego si las sigue distinguiendo cuando se tapa el ojo que estaba libre y se descubre el opuesto. El resultado es positivo, incluso si ese aprendizaje se hace previa sección del quiasma de modo que la información del ojo libre sólo va al hemisferio ipsilateral, porque lo aprendido con un hemisferio se ha transferido al opuesto por el cuerpo calloso; pero es negativo si el aprendizaje se hace previa sección también del cuerpo calloso, que impide la transferencia.

La importancia en humanos de la dominancia de un hemisferio y de las comunicaciones entre uno y otro se puso de manifiesto (Sperry) con el estudio de personas a las que se había seccionado el cuerpo calloso como terapéutica antiepiléptica. En esa situación el hemisferio izquierdo sólo está en relación somatosensorial y motora con el lado derecho del cuerpo y recibe la información visual de los hemicampos derechos de ambos ojos; lo contrario ocurre con el hemisferio derecho. Los pacientes mostraban capacidad intelectual y comportamiento prácticamente normales, con sólo ligera menor motilidad espontánea en el lado izquierdo y alguna menor reactividad a los estímulos aplicados en ese lado. Se observaron no obstante mayores dificultades en la ejecución de operaciones hábiles que implicaban la coordinación de ambas manos.

Con ayuda de un dispositivo adecuado (Fig. 14.6), Sperry descubrió sin embargo muy notables diferencias. El aparato hace que al fijar la mirada en un punto medio, lo que se proyecta en el lado derecho de una pantalla vaya sólo al hemisferio izquierdo y al contrario. Las manos pueden alcanzar objetos variados ocultos a la vista. Se puede instruir al paciente para que seleccione con la mano el objeto cuyo nombre o imagen vea

en la pantalla, que diga qué es lo que toca con la mano o que realice alguna operación. Individuos normales siguen bien esas instrucciones y realizan lo que se les dice correctamente. Con el cerebro escindido, en cambio, sólo pueden seleccionar con una mano el objeto cuya imagen se proyecta en la pantalla del mismo lado, porque ambas operaciones visual y sensitivo-motora dependen del mismo hemisferio contralateral. Si se proyecta un objeto en la parte derecha de la pantalla y otro en la izquierda, cada mano sólo es capaz de seleccionar el objeto proyectado a su mismo lado.

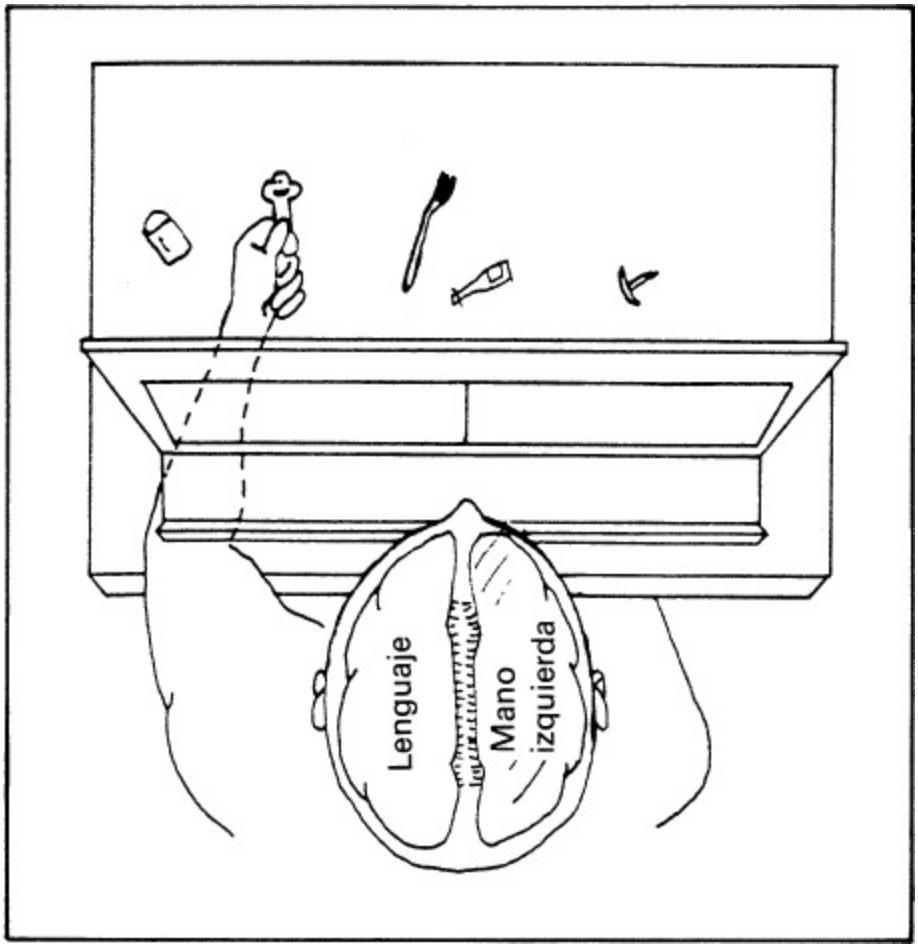


Figura 14.6. Procedimiento de exploración del comportamiento con cerebro escindido según Sperry. Sentado ante la pantalla, no transparente, sobre la que se pueden proyectar palabras o figuras de objetos, con la vista fija en el punto central, lo que se proyecta en la parte derecha corresponde al campo visual derecho de ambos ojos y su información se dirige al hemisferio izquierdo, mientras que la información de imágenes en la parte izquierda se dirige al hemisferio derecho. En la mesa, al alcance de las manos, pero sin ser vistos, hay diferentes objetos.

En el caso más general de dominancia izquierda para el lenguaje, si al paciente se le indica verbalmente que mueva la mano derecha puede hacerlo: pero no si se le ordena que mueva la izquierda. Describe bien verbalmente las características de lo que toca con su mano derecha, pero es incapaz de hacerlo respecto de lo que toca con la izquierda. Sabe nombrar en voz alta o escribir con su mano derecha lo que ve en el hemicampo visual derecho o toca con su mano derecha, pero no lo que ve en el izquierdo o toca con

su mano izquierda, e incluso niega verbalmente que lo haya visto o tocado. Si se proyectan dos objetos distintos en uno y otro lado de la pantalla, solo es capaz de nombrar el correspondiente al lado derecho.

Todo esto indica que con dominancia izquierda el lenguaje depende por completo del hemisferio izquierdo y con el cerebro escindido sólo se identifica verbalmente la información visual o somática que llega a ese hemisferio. Y sólo desde él se pueden atender indicaciones verbales orales o escritas. El hemisferio derecho, separado del izquierdo, es incapaz de lenguaje hablado o escrito, tiene muy limitada capacidad de interpretar palabras.

Estos y otros estudios han revelado que entre ambos hemisferios hay una notable especialización funcional. Con dominancia izquierda, el hemisferio izquierdo domina muy marcadamente en el lenguaje, la lectura, la escritura, el cálculo aritmético, el pensamiento abstracto, en razonamientos o análisis complejos o para tareas que requieren memoria declarativa; mientras que el hemisferio derecho es más capaz para funciones de reconocimiento no verbal de formas, patrones visuales complejos, formas espaciales, estereognosia, cualidades musicales, etc. o aun operaciones que implican tareas espaciales del tipo de los rompecabezas con combinación de formas y colores, y en el uso de la memoria refleja. También parecen lateralizados en cierto grado los estados de ánimo: la administración de amital al hemisferio izquierdo puede producir breves depresiones, mientras que en el derecho puede provocar euforias.

Con las comunicaciones interhemisféricas intactas hay un continuo intercambio de informaciones entre ambos hemisferios y, como se ha dicho, el cerebro opera de forma integrada, unitaria. Indicaciones verbales comprendidas en el hemisferio izquierdo pueden ir seguidas de operaciones imperadas desde el derecho.

14.7.4. El lenguaje humano

Cualquier forma de lenguaje humano sirve para expresar el pensamiento, para la comunicación interpersonal de conocimientos, sentimientos y deseos por medio de símbolos. El lenguaje expresa un mensaje o contenido, mediante sistemas de señales (colecciones de palabras con significado, relacionadas entre sí por normas sintácticas). El lenguaje humano es **creativo**, con composición de frases y oraciones originales; posee **estructura**, sigue ciertas reglas gramaticales aunque no se sea consciente de ellas; tiene **significación**, es representativo, comprensible por otros, expresa ideas definidas; sirve para establecer intercomunicación, interacción, es **interpersonal**. Es primariamente hablado y secundariamente escrito.

El lenguaje hablado utiliza **palabras** integradas por **fonemas**, sonidos elementales, vocales o consonantes, seleccionados entre los muchos más posibles que pueden ser emitidos por modificaciones de la voz. Esta última se produce al pasar el aire por estructuras laríngeas especializadas, como ocurre con un instrumento musical de aire. Combinaciones de fonemas forman sílabas y palabras y combinaciones de palabras dan lugar a frases y oraciones.

14.7.4.1. La **fonación** depende mecánicamente de las vibraciones de estructuras laríngeas al paso del aire espirado (Fig. 14.7). Las **cuerdas vocales** son dos pliegues de tejido, a modo de prismas triangulares con base en el cartílago tiroides (que forma las paredes ventral y lateral de la laringe) y sus otras dos caras dirigidas hacia la luz laríngea, con bordes libres enfrentados. Están apoyadas en la línea media ventral del tiroides por el extremo anterior y en los cartílagos aritenoides, separados y móviles, por el posterior. Una serie de músculos permite modificar la forma triangular del espacio para el paso del aire ampliando o reduciendo la base y someter a tensión variable a las cuerdas vocales y a sus bordes libres, cuya forma y grado de afilamiento resultan también regulables.

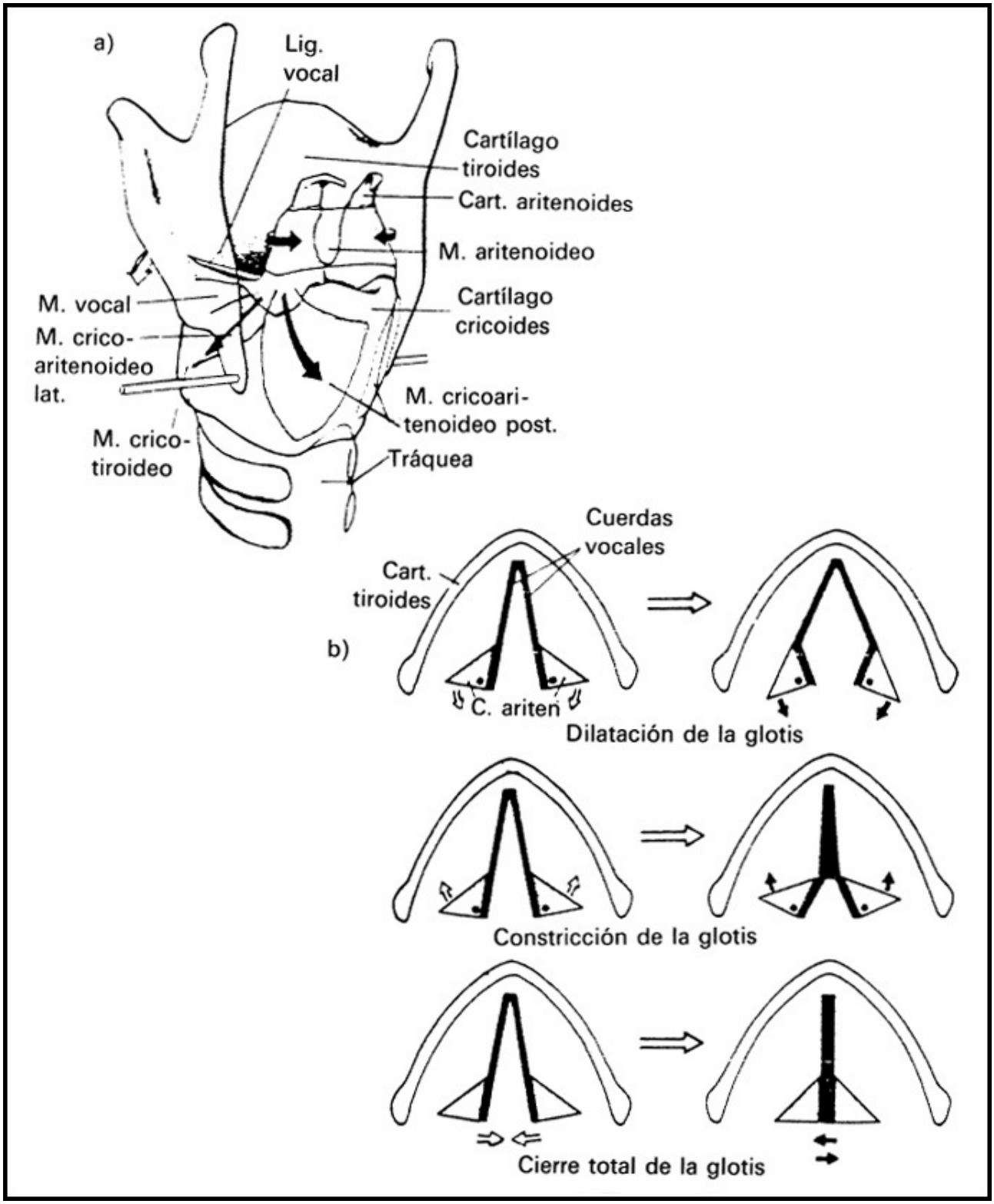


Figura 14.7. *a)* Esquema de las estructuras laríngeas y principales músculos relacionados con la fonación. Las flechas indican direcciones de desplazamiento, *b)* Posición de las cuerdas vocales y la glotis.

Para producir sonido se cierra la glotis, se aumenta la presión del aire en la tráquea y se acercan y tensan las cuerdas vocales. Al abrirse paso el aire espirado a presión por la

angostura de la glotis, los bordes de las cuerdas entran en vibración lateral y se forma el sonido, la *voz*. El *tono* del sonido emitido depende de la frecuencia de vibración, que a su vez lo es del grado de tensión de las cuerdas y de la forma de sus bordes. Para los agudos, la laringe asciende, las cuerdas se tensan y acortan con bordes afilados y se requieren mayores presiones espiratorias. Para los graves, la laringe casi no se eleva y las cuerdas, largas y relajadas, vibran en toda su extensión con baja frecuencia. La voz de cuchicheo se logra con amplia separación de los aritenoides que dilata la base del triángulo de la glotis, con vibración irregular y no tonal de las cuerdas vocales.

La **intensidad** de la voz depende de la amplitud de las vibraciones y se regula por la presión de flujo del aire, controlada por los músculos espiratorios. El sonido laríngeo original es luego modificado por el **efecto resonador** del conjunto de vías y cavidades relacionadas (caja torácica, tráquea y laringe, faringe, boca, nariz y senos nasales) que aumenta el volumen de sonido y refuerza unos armónicos más que otros, dando lugar al **timbre** característico de cada voz. Los cambios activos de forma de las estructuras bucales permiten la articulación de la palabra, con fonemas propios de las vocales y consonantes.

14.7.4.2. El **control neural del lenguaje hablado** se ejerce mediante las vías nerviosas para los músculos respiratorios y los programas motores que por los nervios craneales activan los músculos propios de la fonación y articulación de la palabra. La escritura requiere movimientos hábiles de la mano. La elaboración de los programas motores para la expresión hablada o escrita se inicia por libre iniciativa personal o como libre respuesta o comentario a lo dicho por otro. El uso del lenguaje como medio de comunicación interpersonal supone la capacidad de expresión del pensamiento propio y la de comprensión del lenguaje ajeno. Estas capacidades, como se ha visto, están lateralizadas y son muy preferentemente dependientes del hemisferio izquierdo.

Se llaman **afasias** las perturbaciones del lenguaje debidas a daño cerebral en ciertas regiones corticales. Pueden afectar a diversos aspectos del lenguaje, a su expresión **(afasia motora** o de Broca) o a su comprensión **(afasia sensorial** o de Wernicke). Distintas de las afasias son la **disartria** (perturbación de la articulación) y la **disfonía** (de la vocalización), que se deben a defectos de coordinación motora del aparato fonador.

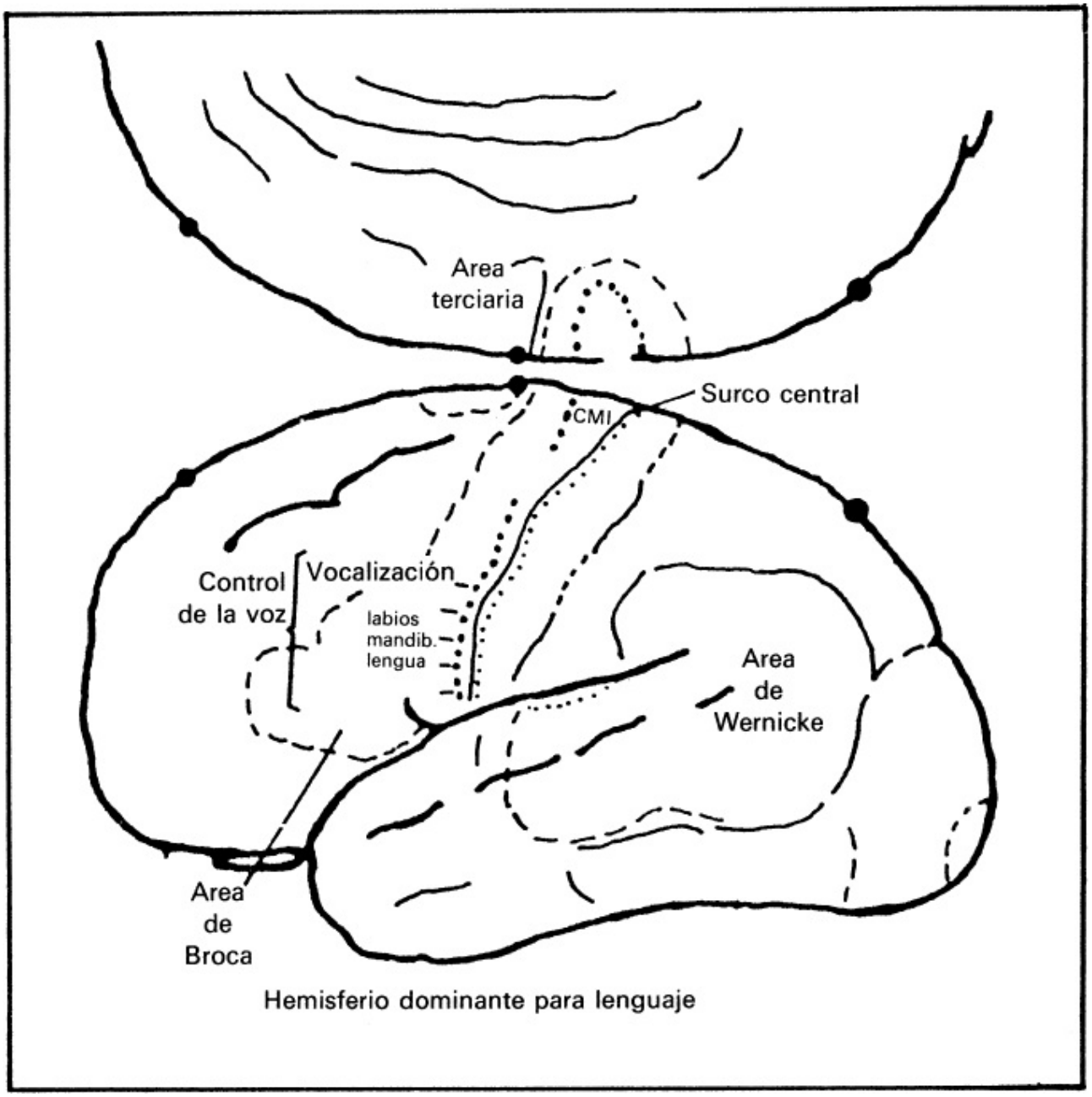


Figura 14.8. Areas del cerebro humano (hemisferio dominante) relacionadas con el lenguaje. CMI, corteza motora primaria.

En el hemisferio izquierdo, dominante para el lenguaje, se distinguen varias áreas corticales cuyas lesiones se acompañan de graves perturbaciones (Fig. 14.8). El **área de Broca**, en el lóbulo frontal, adyacente y anterior a la región de corteza motora que controla los movimientos para el lenguaje hablado, resulta decisiva para la expresión del lenguaje. El **área de Wernicke** está en el lóbulo temporal y es necesaria para la comprensión del lenguaje. Ambas áreas están unidas por un fascículo. También en el lóbulo frontal, pero en el borde superior medial, hay otra área con función en el lenguaje (Penfield).

Según el modelo Wernicke-Geschwind para el lenguaje, para designar el nombre de un objeto que se ve, la información llega al área visual 1.ª, se procesa en las visuales superiores, se ha de alcanzar luego a la circunvolución angular (área asociativa) para su interpretación, de allí se ha de extender al área de Wernicke, donde parece formarse la percepción auditiva de la palabra oída y escrita, por el fascículo se transfiere al área de Broca donde se traduce la percepción de la palabra en estructura gramatical de una frase, y desde esta área se activa la corteza motora para la pronunciación del nombre del objeto.

La **afasia de Wernicke** es incomprensión del lenguaje hablado o escrito, mientras se puede hablar bien. La **afasia de Broca** es compatible con la comprensión del lenguaje pero se perturba mucho su expresión; difícilmente se puede leer en voz alta o escribir (agrafía). Se han descrito asimismo otras formas de afasia. Hay también **aprosodias** (defectos de entonación en el lenguaje) que se han relacionado con el hemisferio derecho.

Bibliografía

1. Obras de carácter general

AUTRUM, H.; JUNO, A.; LOEWENSTEIN, W. R.; MACKAY, D. M, y TAUBER, H. C. (1971–1978): *Handbook of Sensory Physiology*. Springer-Verlag, Berlín.

BARR, M. L., y KIERNAN, J. A. (1983): *The Human Nervous System*. Hasper-Row. Filadelfia.

BERNE, R. M., y LEVY, M. N. (1983): *Physiology*. Mosby Co., San Luis.

BRODAL, A. (1981): *Neurological Anatomy in relation to Clinical Medicine*. Oxford University Press, Nueva York.

DESPOPOULOS, A., y SILBERNAGL, S. (1986): *Color Atlas of Physiology*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

ECKERT, R., y RANDALL, D. (1988): *Animal Physiology*. Freeman & Co., San Francisco.

EL CEREBRO (1981): *Libros de Investigación y Ciencia*. Ed. Labor, Barcelona.

EYZAGUIRRE, C. (1985): *Physiology of the Nervous System*. Year Book Med. Publ., Chicago.

GORDON, M. (1982): *Animal Physiology*. MacMillan Publ. Co., Nueva York.

GUYTON, A. C. (1987): *Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso*. Panamericana, Buenos Aires.

GUYTON, A. C. (1988): *Fisiología Médica*. Interamericana, Madrid.

HANDBOOK OF PHYSIOLOGY (1977): *American Physiological Society. Sect. I: The Nervous System*. Washington.

JIMÉNEZ-VARGAS, J., y POLAINO, A. (1983): *Neurofisiología psicológica fundamental*. Editorial Científico-Técnica, Barcelona.

KANDEL, E. R., y SCHWARTZ, J.M. (1985): *Principies of Neural Sciences*. Elsevier, Amsterdam-Nueva York.

KUPFLER, S. W.; NICHOLLS, J. G., y MARTIN, A. R. (1984): *From Neuron to Brain*. Sinauer, Sunderland, Mass.

MASSON, E. G. (1983): *Human Physiology*. Benjamin/Cummings Publ. Co. Inc., Menlo Park, California.

OTTOSON, D. (1983): *Physiology of the Nervous System*. Oxford University Press, Nueva York.

SCHMIDT, R. F., y THEWS, G. (1988): *Physiologie des Menschen*. Springer-Verlag, Berlín.

SHEPHERD, G. M. (1985): *Neurobiología*. Ed. Labor, Barcelona.

STEIN, J. F. (1982): *An Introduction to Neurophysiology*. Blackwell Scientif. Publ.. Oxford.

2. Monografías y artículos

Capítulo 1

BULLOCK, T. H., y HORRIDGE, G. A. (1965): *Structure and Function in the Nervous Systems of Invertebrates*. Freeman and Co., San Francisco.

FAWCETT, D. W. (1987): *Tratado de Histología*. Interamericana, Madrid.

SARMAT, H. B., y NETSKY, M. G. (1976): *Evolución del Sistema Nervioso*. Blume, Madrid.

Capítulo 2

AIDLEY, D. J. (1989): *The Physiology of Excitable Cells*. Cambridge University Press, Cambridge.

CHAN-PALAY, V., y PALAY, S. L. (1984): *Coexistence of Neuroactive Substances in Neurons*. Willey, Nueva York.

HILLE, B. (1985): *Ionic Channels of Excitable membranes*. Sinauer, Sunderland, Mass.

KRAVITZ, E. A., y TREHERNE, J. E. (1980): *Neurotransmission, Neurotransmitters and Neuromodulators*. Cambridge University Press, Cambridge.

MATTHEWS, G. G. (1986): *Cellular Physiology of Nerve and Muscle*. Blackwell Scientific Publ., Londres.

Capítulo 3

AN DER HEIDEN, U. (1980): *Analysis of Neural Networks*. Springer-Verlag, Nueva York.

PINSKER, H. M., y WILLIS, W. D. (1980): *Information Processing in the Nervous System*. Raven
Press, Nueva York.

PURVES, D., y LICHTMAN, J. W. (1983): «Specific Connections Between Nerve Cells». *Ann. Rev. Physiol., 45*, 553–556.

Capítulos 4–9

FAURION, A., (1987): «Physiology of the Sweet Taste». En *Progress in Sensory Physiology*. Springer-Verlag, Berlín, Vol. 8, pág. 129.

FEIN, A., y SZUTS, E. F. (1982): *Photoreceptors. Their role in Vision*. Cambridge University Press, Cambridge.

GOURAS, P., y ZRENNER, E. (1981): «Color Vision: a Review from a Neurophysiological Perspective». En *Progress in Sensory Physiology*. Springer-Verlag, Berlín, Vol. 1,

pág. 139.
HANDBOOK OF SENSORY PHYSIOLOGY (1971–1978): Springer-Verlag, Berlín, Vol. I-IX.
HANDBOOK OF PHYSIOLOGY (1984): Sect. I., Vol. II-III, American Physiological Society, Bethesda.
HUDSPETH, A. J.(1983): «Mechanoelectrical transduction by hair cells in the acousticolateralis sensory system».*Ann. Rev. Neurosci., 6*, 187, 1983.
KRUGER, L. (1984): *Neural Mechanisms of Pain*. Raven Press, Nueva York.
PFAFF, D. (1985): *Taste, Olfaction and the Central Nervous System*. Rockefeller University Press, Nueva York.
RHODE, W. S. (1984): «Cochlear Mechanisms».*Ann Rev. Physiol., 46*, 231, 1984.
ROWE, M., y WILLIS, W. D. (1985): *Development, Organization and Processing in Somatosensory Pathways*. Alan R. Liss, Nueva York.
SCHMIDT, R. F. (1981): *Fundamentáis of Sensory Physiology*. Springer-Verlag, Heidelberg.
VON EULER, C., *et al*. (1984): *Somatosensory Mechanisms*. MacMillan Press, Londres.
WILLIS, W. D. (1985): *The Pain System*. Karger A. G., Basilea.

Capítulo 10

BAGSHAW, C.R. (1982): *Muscle Contraction*. Chapmann and Hall, Londres.
GABELLA, G. (1984): «Structural apparatus for force transmission in smooth muscle». *Physiol. Rev., 64*, 455.
PEACHEY, L. D.; ADRIÁN, R., y GEIGER, S. R. (1983): En *Handbook of Physiology, Sect. 10. Skeletal Muscle*. American Physiological Society, Bethesda.
POLLACK, G. H. (1983): «The cross-bridge theory». *Physiol. Rev., 63*, 1049.
RÜEGG, J. C. (1986): *Calcium in Muscle Activation*. Springer-Verlag, Nueva York.
STEPHENS, N. L. (1984): *Smooth muscle contraction*. Marcel Dekker, Inc., Nueva York.

Capítulo 11

BARNES, W. J. P., y GLADDEN, M. H. (1985): *Feedback and motor control in invertebrates and vertebrates*. Croom Helm, Londres.
EVERED, D., y O'CONNOR, M. (1984): *Functions of the basal ganglia*. CIBA Found. Symp. Pitman, Londres, 107.
GRILLNER, S., y WALLÉN, P. (1985): «Control pattern generators for locomotion, with special reference to vertebrates». *Ann. Rev. Neurosci., 8*, 233–261.
HANDBOOK OF PHYSIOLOGY (1984): *American Physiological Society*. Bethesda, Sect. I, Vols. I-II-III.
ITO, M. (1984): *The Cerebellum and Neural Control*. Raven Press, Nueva York.
WHITING, H. T. A. (1984): *Human Motor Actions*. North Holland, Amsterdam.

Capítulo 12

BROOKS, C. M., *et al*. (1979): *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System*. University of Tokyo Press, Tokio.

GIVENS, J. R. (1984): *The Hypothalamus in Health and Disease*. Year Book Med. Publ., Chicago.

JOHNSON, L. R. (1987): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. Raven Press, Nueva York.

NILSSON, S. (1983): *Autonomic Nerve Function in the Vertebrates*. Springer-Verlag, Berlín.

Capítulo 13

AOKI, A.; ISHII, S., y MORITA, H. (1984): «Animal Behavior». *Japan Se. Soc. Press*. Springer-Verlag, Berlín.

ASCHOFF, J.; DAAN, S., y GROOS, G. A. (1982): *Vertebrate Circadian Systems. Structure and Physiology*. Springer-Verlag, Berlín.

BINDMAN, L. (1981): *The Neurophysiology of the Cerebral Cortex*. University Texas Press, Austin.

BORBÉLY, A., y VALATE, J. G. (1984): *Sleep Mechanisms*. Springer-Verlag, Berlín.

HUBER, F., y MARKL, H. (1983): *Neuroethology and Behavioral Physiology*. Springer-Verlag, Berlín.

INGLE, D., y CREWS, D. (1985): «Vertebrate Neuroethology». *Ann. Rev. Neurosci., 8*, 457–494.

LUTZENBERGER, W.; ELBERT, TH., *et al*. (1985): *Das EEG*. Springer-Verlag, Berlín.

Capítulo 14

ALKON, D. L. (1987): *Memory Traces in the Brain*. Cambridge University Press, Cambridge.

ALKON, D. L.; CRiLL, W., *el ai*. (1988): *Cellular Mechanisms of Conditioning and Behavioral Plasticity*. Plenum Press, Nueva York.

CAREW, T. J,, y SAHLEY, C. L. (1988): «Invertebrate Learning and Memory». *Ann. Rev. Neurosci., 9*, 435–487.

ECCLES, J. C., y ROBINSON, D. N. (1985): *Das Wunder des Menschseins*. Piper, Munich.

EVARTS, E. V.; SHINODA, Y., y WISE, S. P. (1984): *Neurophysiological Approaches to Higher Brain Functions*. Willey, Nueva York.

GESCHWIND, N., y GALABARDA, A. (1984): *Cerebral Dominance*. Harvard University Press, Harvard.

MARLER, P., y TERRACE, H. S. (1984): *The Biology of Learning*. Springer-Verlag, Berlín.

MILGRAM, N. W.; MACLEOD, C. M., y PETIT, T. L. (1987): *Neuroplasticity, Learning*

and Memory. Alan A. Liss Inc., Nueva York.
SQUIRE, L. R. (1987): *Memory and Brain*. Oxford University Press, Nueva York.
WOODY, C. D. (1982): *Memory, Learning and Higher Function*. Springer-Verlag, Berlín.

Índice

Página del título 5
Derechos De Autor 6
Indice 8
Prólogo 16
1. Introducción a la Neurofísiología 17
1.1. Sistema nervioso. Neurofísiología. 17
1.2. Constituyentes básicos del sistema nervioso 17
1.2.1. Neuronas 17
1.2.2. Glía 19
1.3. Sinapsis. 19
1.4. Organización general del sistema nervioso 20
1.4.1. Red nerviosa y sistema nervioso centralizado 20
1.4.2. Sistema sensorial y vías de la sensibilidad 20
1.4.3. Sistema motor, vías motoras y efectores 21
1.4.4. Sistema nervioso somático y sistema nervioso autónomo 22
1.4.5. Niveles de jerarquización funcional en el sistema nervioso 22
1.4.6. Funciones integrativas superiores 22
1.5. Tipos de organización del sistema nervioso 23
1.5.1. La red nerviosa 23
1.5.2. Sistema nervioso de equinodermos 24
1.5.3. Sistema nervioso ganglionar 25
1.5.3.1. Ganglios y troncos nerviosos 25
1.5.3.2. Platelmintos 25
1.5.3.3. Anélidos 25
1.5.3.4. Artrópodos 26
1.5.3.5. Moluscos 27
1.5.4. El sistema nervioso de vertebrados y del hombre 27
1.5.4.1. Organogénesis embrionaria 29
1.5.4.2. Médula espinal y nervios raquídeos 30
1.5.4.3. Encéfalo 31
2. Fisiología de la neurona. Fibras nerviosas. Sinapsis 35
2.1. Potenciales de membrana 35

2.1.1. Canales iónicos. Corrientes iónicas. Bomba de Na 41
2.1.2. Potenciales electrotónicos, locales y de acción 43
2.2. Potencial de acción: bases iónicas 46
2.2.1. Canales de Na 47
2.3. Conducción de impulsos nerviosos 50
2.3.1. Clasificación de las fibras nerviosas 53
2.4. Sinapsis 54
2.4.1. Sinapsis eléctricas 54
2.4.2. Sinapsis químicas 55
2.4.2.1. Estructura y procesos de la neurotransmisión química 56
2.4.2.2. Sumación de potenciales postsinápticos: integración sináptica 57
2.4.2.3. Sinapsis inhibitorias 58
2.4.2.4. Características de la transmisión sináptica química 59
2.4.2.5. Neurotransmisores. Neuropéptidos. 60
2.5. La neurona como unidad funcional del sistema nervioso 61
2.6. Sinapsis neuromuscular 63
3. Conjuntos neuronales y sus propiedades. Reflejos 66
3.1. Circuitos sensitivos 66
3.2. Centros nerviosos. Campo estimulador 68
3.2.1. Convergencia y divergencia 69
3.2.2. Oclusión y facilitación 71
3.2.3. Fenómenos de descarga ulterior 71
3.2.4. Descarga continua o rítmica de un conjunto neuronal 72
3.2.5. Circuitos inhibitorios 72
3.3. Actividad refleja 74
3.3.1. Propiedades de los reflejos 75
4. Fisiología general de los sistemas sensoriales 77
4.1. Concepto de receptor sensorial 78
4.2. Clasificación de los receptores sensoriales 79
4.3. Fisiología general del receptor sensorial. 81
4.3.1. Génesis y características del potencial generador 82
4.4. Adaptación de receptores. 85
4.4.1. Relación estímulo-respuesta 87
4.5. Aferencias sensoriales y centros nerviosos: Sensaciones. 88
5. Sensibilidad somatovisceral 90

5.1. Sensibilidad superficial o cutánea: mecanorreceptores 90
5.1.1. Mecanorreceptores cutáneos de Vertebrados 90
5.1.2. Mecanorreceptores cutáneos de Invertebrados 94
5.2. Sensibilidad mecánica profunda: sentido muscular, propiocepción y cinestesia 95
5.2.1. Invertebrados 96
5.2.2. Vertebrados 97
5.2.2.1. Husos musculares 98
5.2.2.2. Organos tendinosos de Golgi 99
5.2.2.3. Receptores articulares 100
5.3. Termorrecepción 102
5.3.1. Termorreceptores cutáneos 102
5.3.1.1. Respuesta estática 103
5.3.1.2. Respuesta dinámica 104
5.3.2. Termosensibilidad en algunos reptiles 107
5.4. Dolor somático y visceral 107
5.4.1. Nociceptores 107
5.4.2. Modalidades del dolor 109
5.4.3. Dolor visceral. Dolor referido 110
6. Vías y procesamiento de la sensibilidad somatovisceral 113
6.1. Sistema dorsal lemniscal 113
6.1.1. Anatomía 113
6.1.2. Características fisiológicas 116
6.2. Sistema espinotalámico anterolateral 116
6.2.1. Anatomía 116
6.2.2. Características fisiológicas 117
6.3. Tractos espinocerebelosos 119
6.3.1. Anatomía 119
6.3.2. Características fisiológicas 120
6.4. Tálamo 122
6.5. Corteza somestésica 123
6.5.1. Area sensorial somática I 123
6.5.2. Area sensorial somática II 125
7. Sentido del equilibrio. Sentido del oído. Electrorreceptores 126
7.1. Sentido del equilibrio 126

7.1.1. Invertebrados 127
7.1.2. Vertebrados 129
7.1.2.1. Canales semicirculares 132
7.1.2.2. Organos otolíticos: utrículo, sáculo 134
7.1.2.3. Vías vestibulares 135
7.2. Fonorreceptores. Sentido del oído 136
7.2.1. Fonorrecepción en Artrópodos 138
7.2.2. El oído en los Vertebrados 139
7.2.2.1. Anatomía del oído 140
7.2.2.2. Estimulación de las células ciliadas. Potenciales cocleares 143
7.2.2.3. Vías auditivas 144
7.2.2.4. Cualidades de la sensación auditiva 145
7.2.3. Orientación por el eco 148
7.3. Electrorreceptores 149
8. Los sentidos químicos 152
8.1. Gusto 153
8.1.1. Vías gustativas 154
8.1.2. Estimulación de las células gustativas. Estímulos gustativos 155
8.1.3. Percepción del sabor 157
8.2. Olfato 158
8.2.1. Vías olfatorias 161
8.2.2. Estimulación de los receptores. Estímulos olfatorios 162
8.2.3. Sensación olfatoria 163
8.3. Gusto y olfato en Invertebrados 164
9. Fotorrecepción. Sentido de la vista 167
9.1. Luz y vida animal 167
9.2. Ojos compuestos de los Artrópodos 169
9.2.1. Formación de imágenes: ojos por aposición y por superposición 171
9.2.2. Discriminación de la luz polarizada 172
9.3. El ojo de los Vertebrados 173
9.3.1. Anatomía 173
9.3.2. Optica de la visión 174
9.3.2.1. Aparato dióptrico. Ojo reducido. Acomodación 174
9.3.2.2. Apertura pupilar 177
9.3.3. La retina 178

9.3.3.1. Células fotorreceptoras 180
9.3.3.2. Fotoquímica de la visión: la luz y los pigmentos visuales 180
9.3.3.3. Potencial receptor 182
9.3.3.4. Codificación visual en la retina. Campos receptores de las células ganglionares 183
9.3.4. Vías y centros visuales 185
9.3.4.1. Núcleo geniculado lateral 186
9.3.4.2. Procesamiento en la corteza visual 187
9.3.5. Visión de los colores 189
9.3.6. Adaptaciones a la luz y a la oscuridad 191
9.3.7. Visión binocular. Percepción de la profundidad. Movimientos oculares 191
10. Efectores. Sistema muscular 193
10.1. Efectores 193
10.2. Sistema muscular esquelético 193
10.2.1. La fibra muscular 193
10.2.2. Miofibrillas 197
10.2.3. Biología molecular de la contracción 198
10.2.4. Acoplamiento electromecánico 201
10.2.4.1. Control del ciclo de actividad de los puentes transversales 201
10.2.4.2. Relación entre la excitación muscular y el nivel de Ca 201
10.2.5. Formas de contracción muscular 203
10.2.6. Biofísica del sistema contráctil 205
10.2.7. Energética de la contracción muscular 208
10.2.8. Funciones del músculo esquelético en el organismo 209
10.3. Músculo liso 211
10.3.1. Estructura de la fibra lisa 211
10.3.2. Acoplamiento electromecánico 212
10.3.3. Tipos de músculo liso 214
10.3.4. Funciones en el organismo 215
10.4. Organos eléctricos 216
11. Motilidad. Sistema motor somático 219
11.1. Actividad motora. Niveles de integración motora 219
11.2. Actividad motora espinal 220
11.2.1. Motoneuronas. Núcleos motores 220
11.2.2. Interneuronas. Sistema medial y lateral 222

11.2.3. Células de Renshaw 223
11.2.4. Inervación recíproca de flexores y extensores 223
11.2.5. Reflejos espinales 223
11.2.5.1. Reflejo de tracción o miotático directo 224
11.2.5.2. Reflejo tendinoso o miotático inverso 226
11.2.5.3. Reflejo flexor 227
11.2.5.4. Reflejo extensor cruzado 228
11.2.6. Función integrativa de la médula espinal 229
11.2.7. Actividades espinales en relación con la postura y la locomoción 229
11.3. Funciones motoras del tronco del encéfalo 230
11.3.1. Tronco del encéfalo. Efectos motores de su transección 230
11.3.2. Principales estructuras motoras troncoencefálicas y sus vias descendentes 231
11.3.3. Locomoción 234
11.3.4. Reflejos motores estáticos y estatico-cinéticos 234
11.4. Control cortical de la motilidad 239
11.4.1. Corteza motora 239
11.4.2. Estructura y funciones de la corteza motora primaria 240
11.4.3. Funciones de la corteza motora secundaria 241
11.4.4. Corteza parietal posterior 242
11.4.5. Vías motoras 242
11.4.5.1. Tracto córtico-espinal 242
11.4.5.2. Vías motoras extrapiramidales 244
11.4.6. Efectos de la interrupción de las vías motoras 245
11.4.7. Significación funcional de la corteza motora 246
11.5. Funciones motoras de los ganglios basales 246
11.5.1. Bases anatómicas 246
11.5.2. Circuitos funcionales 248
11.5.3. Organización funcional 249
11.5.4. Fisiopatología 250
11.5.5. Papel de los ganglios basales en la motilidad 251
11.6. Cerebelo 252
11.6.1. Bases anatómicas 253
11.6.1.1. Vías eferentes 253
11.6.1.2. Vías aferentes 254
11.6.2. Perturbaciones cerebelosas 254

11.6.3. Citoarquitectura de la corteza cerebelosa 255
11.6.4. Circuitos funcionales 257
11.6.5. Significación del cerebelo en la actividad motora 257
11.7. Sinopsis de la organización de la función motora 260
12. Integración vegetativa. Sistema nervioso autónomo. Hipotálamo 262
12.1. Sistema nervioso autónomo 262
12.1.1. Organización anatómica 262
12.1.2. Sistema nervioso simpático 263
12.1.3. Sistema nervioso parasimpático 264
12.1.4. Sistema intrínseco del tracto digestivo 265
12.2. Neurotransmisión en el sistema nervioso autónomo 265
12.2.1. Transmisión colinérgica 266
12.2.2. Transmisión catecolaminérgica 266
12.3. Control del sistema autónomo sobre los órganos 268
12.4. Receptores viscerales y vías aferentes 269
12.5. Niveles de integración en el SNA 270
12.5.1. Reflejos vegetativos espinales 270
12.5.2. Control vegetativo troncoencefálico 275
12.6. Funciones integrativas del hipotálamo 276
12.6.1. Anatomía funcional 276
12.6.2. Funciones hipotalámicas 279
13. Funciones integrativas cerebrales. Comportamiento animal 282
13.1. Corteza cerebral 282
13.1.1. Anatomía 282
13.1.2. Citoarquitectura y conexiones 284
13.1.3. Sistema de activación reticular ascendente 286
13.1.4. Sistemas reticulares monoaminérgicos 287
13.2. Actividad eléctrica de la corteza cerebral 287
13.2.1. Electrocorticograma (ECoG) 287
13.2.2. Electroencefalograma (EEG) 287
13.2.3. Origen de las ondas del ECoG y EEG 288
13.2.4. Potenciales evocados 289
13.2.5. EEG isoeléctrico 290
13.3. Riego sanguíneo cerebral 290
13.4. Biorritmos. Sueño y Vigilia 290

13.4.1. Biorritmos 290
13.4.2. Sueño y vigilia 292
13.4.2.1. Fases del sueño. Sueño sincronizado y desincronizado 293
13.4.2.2. Los sueños 294
13.4.2.3. Significado biológico 295
13.4.2.4. Regulación del sueño 295
13.5. Atención 297
13.6. Comportamiento animal 298
13.6.1. Comportamiento innato y adquirido 299
13.6.2. Estados motivacionales 300
13.6.3. Sistema límbico, hipotálamo y comportamiento 301
13.6.3.1. Anatomía funcional 301
13.6.3.2. Neurofisiología 303
13.6.4. Comportamiento termorregulador 304
13.6.5. Comportamiento alimentario 305
13.6.6. Comportamiento de la bebida 305
13.6.7. Mecanismos anticipatorios 306
13.6.8. Comportamiento afectivo. Agrado y desagrado 306
13.6.9. Comportamiento emocional 307
13.6.10. Perturbaciones de la afectividad. Depresión. Ansiedad 308
13.6.11. Comportamiento sexual 308
13.6.12. El comportamiento en humanos 310
14. Funciones superiores del cerebro y corteza asociativa 311
14.1. Corteza asociativa 311
14.2. Consciencia 313
14.3. Memoria 314
14.3.1. Formas de memoria 314
14.3.2. Bases neurofisiológicas de la memoria 317
14.4. Planeamiento motor 317
14.5. Aprendizaje 318
14.5.1. Aprendizaje asociativo 318
14.5.1.1. Condicionamiento clásico 319
14.5.1.2. Condicionamiento operante o instrumental 320
14.5.2. Aprendizaje de aversión 320
14.5.3. Aprendizaje por impronta 321

14.5.4. Aprendizaje observacional 321
14.6. Bases neurológicas de la memoria y del aprendizaje 321
14.6.1. Potenciación postetánica de la sinapsis 322
14.6.2. Circuitos neuronales reverberantes 322
14.6.3. Plasticidad sináptica 322
14.6.4. Cambios sinápticos en relación con la memoria y el aprendizaje 323
14.6.4.1. Habituación 323
14.6.4.2. Sensibilización 323
14.6.4.3. Condicionamiento asociativo clásico 325
14.7. Actividades superiores propias del hombre 327
14.7.1. Singularidad del hombre 327
14.7.2. Bases neurofisiológicas 329
14.7.3. Hemisferio dominante y comunicaciones interhemisféricas 330
14.7.4. El lenguaje humano 333
14.7.4.1. Fonación 334
14.7.4.2. Control neural del lenguaje hablado 336
Bibliografía 339